

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

518

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

LAMBERT (Joseph)

De la Faculté de Médecine de Paris

Ancien Interne, lauréat des Hôpitaux d'Angers

Prix FARGE 1924

Lauréat de l'École de Médecine

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES

SOUS-ARACHNOÏDIENNES SPONTANÉES

Président : Professeur ACHARD

ANGERS

IMPRIMERIE CENTRALE

15, RUE DE LA ROE, 15

1924

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

LAMBERT (Joseph)

De la Faculté de Médecine de Paris

Ancien Interne, lauréat des Hôpitaux d'Angers

Prix FARGE 1924

Lauréat de l'École de Médecine

Né à Montreuil-Bellay le 19 Novembre 1897

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES

SOUS-ARACHNOÏDIENNES SPONTANÉES

Président : Professeur ACHARD

===== ANGERS =====

IMPRIMERIE CENTRALE

15, RUE DE LA ROE, 15

===== 1924 =====

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Le Doyen . . .	R. UNIV.	M. ROGER.
Professeurs	BIBLIOTHEEK LEIDEN	MM.
Anatomie . . .		NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale . . .		CUNEO.
Physiologie . . .		CH. RICHT.
Physique médicale . . .		ANDRÉ BROCA.
Chimie organique et chimie générale . . .		DESGREZ.
Bactériologie . . .		BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale . . .		BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales . . .		MARCEL LABBÉ.
Pathologie médicale . . .		SICARD.
Pathologie chirurgicale . . .		LECENE.
Anatomie pathologique . . .		LETULLE.
Histologie . . .		PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale . . .		RICHAUD.
Thérapeutique . . .		CARNOT.
Hygiène . . .		BERNARD.
Médecine légale . . .		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie . . .		MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée . . .		ROGER.
		ACHARD.
Clinique médicale . . .		CHAUFFARD.
		GILBERT.
		WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance . . .		MARFAN.
Clinique des maladies des enfants . . .		NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale . . .		CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . .		JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux . . .		GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses . . .		TEISSIER.
		DELBET.
Clinique chirurgicale . . .		GOSSET.
		HARTMANN.
		LEJARS.
Clinique ophtalmologique . . .		DE LAPPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires . . .		LEGUEU.
Clinique d'accouchements . . .		COUVELAIRE.
		BRINDEAU.
		JEANNIN.
Clinique gynécologique . . .		J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie . . .		AUGUSTE BROCA.
Clinique thérapeutique médicale . . .		VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique . . .		SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale . . .		DUVAL.
Clinique propédeutique . . .		SERGENT.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	CHIRAY	LAIGNEL-LAVASTINE	PHILIBERT
ALGLAVE	CLERC	LANGLOIS	RATHERY
AUBERTIN	DEBRE	LARDENNOIS	RETTERER
BASSET	DESMAREST	LE LORIER	RIBIERRE
BAUDOUIN	DUVOIR	LEMIERRE	ROUSSY
BINET	FIESSINGER	LEQUEUX	ROUVIERE
BLANCHETIERE	GARNIER	LEREBoullet	Schwartz
BRANCA	GOUGEROT	LERI	STROHL
BRULE	GREGOIRE	LEVY-SOLAL	TANON
BUSQUET	GUENIOT	MATHIEU	TERRIEN
CADENAT	GUILLAIN	METZGER	TIFFENEAU
CAMUS	HEITZ-BOYER	MOCQUOT	VILLARET
CHAMPY	JOYEUX	MULON	
CHEVASSU	LABBE (Henri)	OKINCZYC	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MA JEUNE SŒUR

A MES CAMARADES DU SERVICE DE SANTÉ

DE LA 59^e DIVISION D'INFANTERIE

1916-1919

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A L'HÔTEL-DIEU D'ANGERS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôpital Beaujon

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*Nous le remercions de l'honneur
qu'il nous fait en acceptant la prési-
dence de notre thèse.*

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOQUEL
Directeur de l'École de Médecine et de Pharmacie d'Angers
Professeur de Clinique Obstétricale
Membre correspondant de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR DENÉCHAU
Professeur de Clinique Médicale à l'Hôtel-Dieu d'Angers

A MES MAITRES
DE L'HÔTEL-DIEU ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ANGERS

AVANT-PROPOS

C'est pour nous une tâche bien agréable au début de ce travail, que de remercier celui qui nous en inspira l'idée et nous aida de ses conseils : M. le Docteur DENÉCHAU, professeur de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu d'Angers. Il nous reçut avec une rare bienveillance au cours de notre stage d'internat dans son service, nous faisant bénéficier chaque jour de son enseignement si profitable et si attrayant à la fois au lit des malades. Deux d'entre eux que nous avons eu l'occasion d'étudier, nous suggérèrent l'idée de cette thèse, auxquels vinrent se joindre des observations personnelles qu'il mit aimablement à notre disposition. Nous le prions de bien vouloir agréer l'hommage de nos sentiments reconnaissants et de croire à la sincère gratitude de son élève.

Nos remerciements vont également à tous nos maîtres qui nous dirigèrent avec une inlassable bienveillance au cours de nos études médicales, à MM. les Docteurs BOUMARD et MÉRAND, qui nous permirent d'user de leurs si intéressantes observations personnelles pour la documentation de ce travail. Enfin, nous ne pouvons oublier d'évoquer avec émotion au début de cette thèse, la mémoire de notre premier Maître, M. le professeur THIBAUT qui nous accueillit si aimablement et nous donna avec un dévouement sans borne nos premières leçons.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
HÉMORRAGIES MÉNINGÉES
SOUS-ARACHNOÏDIENNES SPONTANÉES

INTRODUCTION

L'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne, il y a 25 ans encore trouvaille d'autopsie, est devenue une réalité clinique depuis que la ponction lombaire nous a permis d'en constater la fréquence. Liée parfois à un traumatisme comme la pathologie de guerre et les suites de certaines manœuvres obstétricales en fournissent des exemples, elle est bien souvent en apparence du moins spontanée.

C'est cette dernière variété que nous aurons uniquement en vue dans ce travail. Sans être chose courante, elle n'est point exceptionnelle, puisque dans nos six mois d'internat à la clinique médicale du docteur DENÉCHAU, nous avons pu en étudier complètement deux cas auxquels se joindront six autres inédits, dûs à notre Maître et aux docteurs BOUMARD et MÉRANG. Grâce à ces faits, grâce aux observations relevées par nous dans la littérature médicale des quinze dernières années, nous appuyant sur les travaux parus sur cette question, nous avons essayé d'en décrire la symptomatologie, l'exposé de ses formes cliniques, son évolution, son pronostic et son traitement.

*
* *

Une telle étude ne va pas sans la connaissance assez précise des méninges et des cavités qui les séparent.

Trois membranes dites méninges enveloppent les centres

nerveux : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie mère. La première la plus externe, lamelleuse et épaisse, tapisse étroitement l'os, lui adhérent par endroits, elle s'en détache par d'autres, permettant au sang de s'épancher entre le crâne ou le rachis et sa surface externe. L'hémorragie épidurale ou sus-durale est ainsi constituée.

L'arachnoïde, séreuse à double feuillets pour les Français, s'accole à la face profonde de la dure-mère par son feuillet externe. Son feuillet interne repose sur un réseau conjonctif à mailles larges, communiquant entre elles sur toute la hauteur du névraxe, c'est l'espace sous-arachnoïdien, réservoir et canal du liquide céphalo-rachidien. Rappelons qu'il communique avec les ventricules par le trou de Magendie creusé au milieu de la toile choroïdienne du quatrième ventricule et par les trous de Luschka, qu'il se dilate en certains points, dits espaces ou confluent sous-arachnoïdiens. Son renflement terminal englobe les dernières racines rachidiennes, c'est à ce niveau que l'on pratique la ponction lombaire. Les Anglais et les Allemands qui envisagent l'arachnoïde non comme une séreuse mais comme un feuillet unique, considèrent schématiquement deux cavités : l'espace subdural entre l'arachnoïde et la face interne de la dure-mère et l'espace sous-arachnoïdien entre l'arachnoïde et la pie-mère.

La pie-mère, fine membrane richement vascularisée, épouse intimement toute la surface des centres nerveux et pénètre dans leurs interstices. Elle peut s'en détacher cependant dans certaines conditions pathologiques. Cet aperçu anatomique fait présumer que quatre points principaux peuvent être le siège d'hémorragies : l'espace extra-dural, la cavité arachnoïdienne elle-même ou espace subdural, l'espace sous-arachnoïdien, enfin, certains points sous-piémériens. Nous éliminerons, dès maintenant, l'hémorragie extra-durale mieux nommée épidurale, liée de règle à un traumatisme, elle n'est jamais pratiquement idiopathique. Des travaux récents ont montré que la cavité même de la séreuse arachnoïdienne est exceptionnellement le siège d'un épanchement, qu'elle représente au contraire une véritable zone de séparation rarement envahie par les processus pathologiques qui restent extérieurs à elle ; processus intéres-

sant la dure-mère, elle-même ou les espaces sous-jacents, occupant alors les méninges molles. Ceci est vrai pour les hémorragies comme pour les processus inflammatoires. L'étude de ces premières, se produisant au-dessous de la barrière que constitue l'arachnoïde, entre celle-ci et la pie-mère, fera l'unique objet de cette thèse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions constatées à l'autopsie varieront on le comprend, selon l'importance de l'hémorragie, selon son siège, diffus à la totalité ou à une grande partie du névraxe ou localisé à un point particulier, selon sa cause productrice.

A l'ouverture du crâne, dès que la calotte osseuse est enlevée, on verra au travers de la dure-mère, si l'hémorragie est importante et occupe la convexité, une teinte bleuâtre avec une saillie faisant bomber l'hémisphère atteint. Tel le cas de Stephen Chauvet et Velter. La dure-mère et par suite les espaces sous-arachnoïdiens ouverts, un flot de liquide sanguinolent s'échappera. Il faudra en outre enlever à la main des caillots lamelliformes prédominant plus souvent : à la base dans l'espace interpédonculaire, dans la vallée sylvienne, dans la région du bulbe et de la protubérance. L'état des ventricules est à préciser. Dans le plus grand nombre des hémorragies importantes avec autopsie, nous avons relevé que les ventricules renfermaient du sang ; soit que le point de départ se soit fait à leur niveau, tel le cas de Stephen Chauvet et Velter plus haut signalé et celui de Dumas et Grandmaison, soit qu'au contraire la lésion ait été périphérique et que le sang ait pénétré par effraction des espaces sous-arachnoïdiens dans la cavité ventriculaire. Il en fut ainsi dans le fait rapporté par Sergent et Grenet d'hémorragie méningée par rupture d'un anévrysme d'une artère cérébelleuse (inférieure gauche). La diffusion aux deux hémisphères n'est pas constante, il en est de même pour les espaces rachidiens et MM. Richon, Hanns et Fairise, ont relaté un cas dans lequel une hémorragie méningée avec caillot comprimant l'espace inter-pédonculaire n'avait pas franchi le trou occipital. L'hémorragie méningée est-elle moindre ; les espaces sous-arachnoïdiens seront souvent alors

distendus par un liquide faiblement teinté, c'est le cas noté au cours de certaines méningites tuberculeuses à forme hémorragique. Parfois, il n'existera que quelques suffusions sanguines, une coloration anormale de la pie-mère avec quelques traînées rouges entre cette dernière et l'écorce cérébrale. L'état des autres méninges, l'état du cerveau, sont variables avec l'importance de l'hémorragie, son ancienneté et son point de départ. L'enkystement du caillot est chose rare et relève de la pachyméningite. Cette dernière est alors primitive, l'hémorragie se diffuse secondairement dans l'espace sous-arachnoïdien. La pie-mère est souvent tomenteuse, très congestionnée. Le cerveau refoulé, congestionné, présente parfois des signes habituels au ramollissement. Les nerfs crâniens seront comprimés. Notons dès maintenant l'absence d'étude précise sur les lésions des nerfs crâniens dans l'hémorragie méningée. C'est là une lacune regrettable en face de la fréquence des troubles de ces nerfs que l'on relève dans l'histoire des malades.

Le point qui saigne est souvent difficile à mettre en évidence. Il siègera parfois à la face profonde de la dure-mère, la pachyméningite étant alors la première en cause et ayant envahi l'espace sous-arachnoïdien ensuite. Il sera d'autres fois une lésion des artères cérébrales dans leur trajet en dehors des centres (cas de Hanns, Richon et Fairise), ou cérébelleuses (cas de Sergent et Grenet). D'autres fois le vaisseau se rompra en plein tissu nerveux dans les noyaux gris centraux; à la capsule externe, en plein centre ovale. D'autres fois, enfin, et le plus souvent peut-être, ce sera un vaisseau pie-mérien, qui après un hématome local rompra la pie-mère pour pénétrer dans l'espace sous-arachnoïdien. C'est ce que nous trouvons relaté dans le fait de MM. Babinski et Jumentié, dans lequel un gros caillot recouvrait l'hémisphère gauche, alors qu'il n'existait que des suffusions sanguines légères, diffuses, pie-mériennes. Il est difficile, on le voit, de savoir dans bien des cas, qui a saigné, d'un vaisseau de la substance blanche ou d'un vaisseau cortical pie-mérien (Chauffard et Clovis Vincent).

Les lésions microscopiques comprennent les lésions qui succèdent à l'hémorragie d'abord, lésions causales ensuite. On

comprend facilement que les méninges qui entourent l'épanchement ne sont pas sans réagir. Au début, outre une congestion intense elles présentent un aspect dépoli, un exsudat fibrineux se dépose à leur surface. Plus tard, on peut constater un épaissement localisé et de fines adhérences par organisation fibreuse des caillots.

L'écorce cérébrale, comprimée localement par l'hématome sous-arachnoïdien n'est pas également sans réagir. Une gêne circulatoire en est la conséquence, il se forme des suffusions sous-pie-mériennes, les cellules nerveuses dégénèrent, la névroglie prolifère, il se produit alors des zones fibreuses d'encéphalite en rapport avec le siège de l'épanchement. Suivant leur localisation dans une zone muette ou non, on comprend facilement les séquelles qui peuvent en résulter. Outre ces lésions corticales en rapport avec la compression on trouve parfois dans la substance cérébrale elle-même des suffusions hémorragiques multiples, très éloignées du caillot hémorragique, tel le cas cité par Jumentié et Aubert.

Les nerfs craniens, entourés plus ou moins dans le conduit ostéo-fibreux qu'ils traversent à la base du crâne par une gaine, évagination de l'arachnoïde, ne doivent pas échapper à la compression et cependant combien rarement avons-nous trouvé leurs lésions étudiées. Dupuy-Dutemps signale un hématome de la gaine du nerf optique après une hémorragie méningée. Une dégénérescence des fibres nerveuses peut s'en suivre et expliquer les paralysies des nerfs craniens que nous avons relevées dans plusieurs publications.

La lésion, cause ordinaire de l'hémorragie méningée est la rupture d'un petit vaisseau pie-mérien ; la recherche de celui-ci est, comme nous l'avons dit, chose souvent difficile. Cushing a signalé, chose exceptionnelle, une hémorragie intra-cranienne spontanée associée à des œœvi dans le territoire du trijumeau. Toutefois de gros vaisseaux peuvent être en cause, des anévrysmes peuvent se rompre dans la cavité sous-arachnoïdienne. Les vaisseaux des méninges sont parfois atteints dans leur structure même par différents processus pathologiques. L'athérome s'y rencontre, des lésions d'artérite d'origine infectieuse

ou toxique sont loin d'être rares. Atteignant l'endartère et la tunique moyenne, elles sont souvent la cause d'ulcération et de rupture de ces vaisseaux. Enfin, l'examen microscopique a pu montrer une fragilité spéciale des vaisseaux, une hypoplasie de l'élément musculaire des parois artérielles comme le pensent Euziere et Bonnet pour une parturiente, et Ingvar dans cinq cas d'hémorragies méningées dites spontanées.

ETIOLOGIE

Etudiant les hémorragies méningées spontanées nous écarterons dès le début celles qui relèvent d'un traumatisme si fréquemment observées chez le nouveau-né. Et pourtant, une double cause d'erreur doit être signalée : soit que le traumatisme n'ait fait que rendre effective une fragilité vasculaire préexistante, soit qu'au contraire un traumatisme léger datant de plusieurs semaines ait provoqué la lésion qui ne se manifeste pourtant qu'un temps relativement long parfois après lui. Ces hémorragies pseudo-spontanées, pouvons-nous dire, ont été signalées par Arthur W. Meyer, Barré, Lampert et Keyser, elles peuvent être d'interprétation difficile, sans un interrogatoire minutieux. Leur intérêt est pourtant considérable au point de vue général et plus encore médico-légal. Quant à celles qui nous occupent, l'épithète spontanée n'est au fond qu'une dénomination clinique. Elles relèvent de données étiologiques et pathogéniques qui, pour être moins apparentes, n'en sont pas moins précises et qu'il importe de bien connaître.

Comme tout syndrome hémorragique elles peuvent apparaître au cours d'affections connues ou dans des circonstances étiologiques indéterminées.

Les premières, surviendront au cours soit de maladies du sang, soit de lésions d'organes bien déterminés, soit d'affections aiguës ou chroniques, soit d'intoxications.

Toutes les maladies du sang : leucémies, surtout la leucémie aiguë, purpura hémorragique, hémophilie, peuvent s'accompagner d'hémorragie sous-arachnoïdienne ; Guillaïn, Merliac, Parisot, Plateau, en ont cité des cas. Les affections du foie, l'ictère grave surtout, la fièvre jaune, les lésions rénales, en fournissent des exemples. Pour les néphrites, il importe de distinguer l'action de la lésion du rein même et celle de l'hypertension. Si Laignel Lavastine et Bloch ont décrit une hémorragie méningée au cours d'une néphrite sub-aiguë, Vaquez et Esmein

ont insisté sur la fréquence des petits épanchements sanguins colorant à peine le liquide céphalo-rachidien chez les hypertendus. L'épithète d'épîtaxis méningée est assez précise; elle jouerait un rôle dans la production de la céphalée violente si fréquente en pareil cas.

L'hémorragie méningée a été relevée par nous dans presque toutes les maladies infectieuses. Sans parler des formes hémorragiques de la variole, rougeole, scarlatine, etc., nous la voyons signalée dans la typhoïde, au quinzième jour, par Sergent et M^{lle} Bertrand et même comme symptôme prémonitoire par Apert et Garcin; dans la pneumonie par Maillard et Charles Richet fils; Dumas et Grandmaison, dans la fièvre récurrente par Babes, la fièvre de Malte par Soubeyre, au cours de rhumatisme articulaire aigu par Moutard-Martin et Weil, enfin au cours d'endocardite végétante par Gallavardin et Jambon.

Quant aux infections chroniques, leur rôle est plus important encore. La syphilis a semblé un moment résumer toute la question. Après les affirmations de Babinski et Janet son rôle certes est prédominant et l'observation d'Orticoni et l'une des nôtres (*Obs. VI*) montrent assez, que même en l'absence de tout symptôme spécifique la syphilis, est souvent en cause et que le traitement doit être systématiquement mis en œuvre.

Derrière elle, la tuberculose garde une place importante. Les faits de Renon, Geraudel et Charles Richet fils, Laignel-Lavastine et Boudon, ceux rapportés dans la thèse d'Altermann, celui de Nobécourt, et l'observation si intéressante que nous devons à M. le Docteur Mérand (*Obs. III*), montrent assez qu'il faut penser à la bacillose tant dans sa forme granulique généralisée, dans sa forme méningée pure que dans celle de tubercules localisés à une artère du cerveau (cas Guinon).

Les intoxications par le plomb, le phosphore, le benzol, l'arsenic, doivent être retenues comme facteurs possibles bien que nous n'en ayons pas vu d'exemple signalé. Les intoxications endogènes, goutte et diabète sont à retenir, elle agissent par l'athérome et l'hypertension, tel le cas observé chez un diabétique par Merklen.

Restent les hémorragies survenues dans des circonstances

étiologiques indéterminées. Ce groupe considérable doit lui-même être dissocié. Souvent, en effet, l'examen clinique montrera qu'une lésion du système nerveux est en cause : athérome, anévrysme des artères cérébrales et cérébelleuses, infection des méninges et des centres nerveux, méningite cérébro-spinale épidémique (Achard et Grenet, Ducamps, Giraud et Blouquier), méningite à pneumocoques (Parisot et Lucien), encéphalite épidémique (Achard et Merklen.)

Le reste se résume aux hémorragies essentielles du jeune âge et de l'adolescence. Nombreux sont les faits signalés, nous en rapportons deux chez des enfants (*Obs. I et VI*). Peut-être faut-il ici incriminer une fragilité spéciale des vaisseaux pie-mériens, sans parler d'un déficit musculaire des artères bien peu probable malgré les dires d'Ingvar. Un des facteurs plus haut signalé, lésions du sang, tendance très larvée aux hémorragies doit être la base de cette variété ; il semble que notre *Observation I* puisse ainsi être expliquée, la petite malade ayant présenté, en même temps que son hémorragie, un érythème cutané avec quelques pétéchie. Signalons enfin pour mémoire le fait d'Euzière et Bonnet chez une parturiente en travail, celui d'Adolphe Canelli dans la coqueluche. Ici, aux troubles toxique ou infectieux se joint l'action vraisemblable de l'effort mécanique qui ne saurait être oubliée. Ces données montrent combien sont nombreuses les causes qui interviennent dans l'étiologie de l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne. Devons-nous insister sur les notions classiques de l'âge ? Cette affection est l'apanage du jeune âge et de l'adolescence sans être pourtant exceptionnelle chez les gens âgés. L'influence du sexe semble nulle, celle de l'hérédité également.

La pathogénie est difficile à établir, elle ne diffère guère de celle des hémorragies en général : lésions du sang, lésions des vaisseaux surtout, action mécanique de l'effort à titre accessoire. Cette pathogénie d'ailleurs varie avec chaque cas.

SYMPTOMATOLOGIE

Le tableau clinique de l'hémorragie méningée spontanée est difficile à décrire. Lié en effet à la présence de sang dans l'espace sous-arachnoïdien, il n'est, à vrai dire tout à fait, ni une méningite dont il n'a pas les caractères inflammatoires, ni une lésion en foyer d'un des centres du névraxe. Il est un peu des deux à la fois : syndrome bâtard d'hypertension intra-cranienne et d'irritation des méninges. C'est dire le peu de netteté dans bien des cas de sa syptomatologie et sa variabilité liée à la quantité plus ou moins grande de sang épanché, à sa localisation prédominante, au shock inhérent à toute rupture vasculaire au contact des centres nerveux.

Deux grands types doivent se distinguer : l'un avec manifestations intenses, tant méningées que cérébro-médullaires, liées à une hémorragie relativement importante, l'autre à symptomatologie fruste n'exprimant qu'un suintement sanguin modéré.

Forme caractérisée. — Débutant parfois d'une façon inopinée, cette forme, comme la suivante d'ailleurs, peut être précédée de prodromes. Ils se résument avant tout à la céphalée qui peut être diffuse, qui peut être localisée, qui peut rappeler la migraine comme dans notre *Observation VI*. Elle précédera le début de quelques heures, cas de Rathery et Bonnard ou au contraire de plusieurs semaines (*Obs. II*). Il s'y joindra du vertige (*Obs. personnelle VI et VIII*) et une fois chez un de nos malades une dyspnée d'effort, expression sans doute d'une hypertension artérielle rapidement progressive. Nous trouvons signalé une fois des vomissements dans les heures qui précéderont la rupture vasculaire.

Ce début est en général brusque, marqué par une perte de

connaissance, véritable ictus. Nous l'avons rencontré dans quatre de nos observations personnelles (*Obs.* II, III, VI, VII). Ce coma, chose essentielle, n'est pas toujours absolu, ou s'il l'est au début, il s'atténue rapidement pour n'être qu'une obnubilation assez marquée en général. Nous y insisterons tout à l'heure. D'autres fois, la perte de connaissance fait défaut et ce sont des phénomènes spastiques : raideur généralisée avec prédominance le plus souvent à un segment du corps (*Obs.* I) ou convulsions cloniques à type d'épilepsie généralisée ou localisée tel le premier malade de Nobécourt. D'autres fois, enfin, il n'y aura qu'une céphalée plus intense avec vomissements, douleur de la nuque, rachialgie violente, ou comme nous l'avons noté deux fois, sensation de craquement dans la tête (*Obs.* III et VII).

Il faut avouer d'ailleurs que bien souvent les différentes modalités s'associent entre elles à un degré variable. Au coma s'ajoute une contracture clonique intense ou des convulsions; à ces dernières une torpeur signalée par Labuchelle et Aurial; à la céphalée et aux douleurs une obnubilation étiquetée léthargie par Rathery et Bonnard.

A ce début brusque, s'oppose le début insidieux beaucoup plus rare, Nobécourt le signale chez son deuxième malade chez lequel la céphalée accompagnée d'anorexie, d'insomnie, alla en s'aggravant jusqu'au syndrome méningé. Il s'agissait d'une forme granulique et peut-être cette insidiosité est-elle plus spéciale à l'hémorragie d'origine tuberculeuse.

Un troisième mode de début, brusque en général, lent parfois est celui dont l'expression est une excitation psychique allant à la démence ou même à la manie aiguë, signalé par Guillain, il a été longuement décrit par Plateau. Bien souvent, d'ailleurs, il succèdera à une courte étape comateuse, Chauffard et Clovis Vincent y ont insisté dès 1912, et après eux, Alexandresco, Dersea de Bucarest.

C'est dans ces conditions que d'emblée le malade entre dans sa période d'état. Le plus souvent, nous venons de le voir, il est dans le coma. Encore devons-nous faire ici quelque réserve, ce coma est incomplet, s'il l'a été au début, il tend à devenir un sub-coma quand ce n'est pas un état d'obnubilation,

d'inconscience absolue certes mais avec conservation d'une certaine sensibilité. Souvent, un grognement suivra une excitation un peu violente, et comme l'ont montré MM. Guillaïn et Barré, un mouvement du membre opposé tentera d'écarter la cause de l'excitation, à la façon de la grenouille décapitée dont la patte non irritée repousse l'agent vulnérant appliqué sur sa congénère. C'est le réflexe de défense vraie des auteurs précités que nous avons constaté chez la plupart de nos malades. Ceci nous amène à l'étude des troubles moteurs qui se résument avant tout à la raideur ou spasticité. C'est là le signe qui domine l'affection et sur lequel nous insisterons. Cette raideur peut être diffuse atteignant la tête, le cou, les membres. Elle prédomine pourtant en général sur certains segments du corps ; notre petite malade de l'*Observation I* avait une telle raideur de la tête, du cou et des mâchoires qu'on a pensé à un tétanos, celui de l'*Observation II*, couché en chien de fusil, raide dans tout son corps avait aussi cette contracture des mâchoires associée à une déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche, presque impossible à vaincre. La raideur de la nuque en est un caractère constant, nous l'avons toujours notée. Intense dès le début, elle semble augmenter les heures suivantes et elle persistera longtemps, plus de deux mois, chez notre malade de l'*Observation II* alors que ses facultés intellectuelles étaient redevenues à peu près normales. La raideur des membres inférieurs, presque de règle nous a semblé moins marquée, elle se fait en général en extension. Le Kernig est pourtant habituel, il manque parfois comme chez la malade de Léon Bernard, chez le nôtre (*Obs. V*), bien que la ponction lombaire ait ramené du sang montrant l'extension de l'hémorragie aux méninges rachidiennes. Les membres supérieurs sont en flexion et atteints eux aussi, d'un certain degré de rigidité.

Sur ce fond de contracture peuvent se greffer des manifestations cliniques en rapport avec la localisation de l'épanchement à une zone spéciale de l'écorce cérébrale ou de la base du cerveau.

Nous avons constaté dans notre *Observation I*, une hémispasmodicité droite avec crises paroxystiques simulant les accès

tétaniques. La femme de 46 ans, de l'*Observation VI*, présentait, greffées sur une contracture permanente des crises convulsives, généralisées, se produisant à intervalles plus ou moins éloignés. Des hémorragies méningées à forme d'épilepsie bravais-jacksonienne ou généralisée ont été signalées par Babinski et Jumentié, M. Chiray et Rolland, dans ce dernier cas intéressant par la localisation du caillot, l'intervention chirurgicale a pu donner des résultats satisfaisants. Rappelons enfin l'existence de tremblement à type myoclonique relevé chez deux de nos malades (*Obs. III et VI*), nous y reviendrons ultérieurement. Les paralysies ne sont pas exceptionnelles, tantôt il s'agit comme chez le premier malade de Nobécourt d'une hémiplégie droite à curieuse allure progressive, elle intéresse d'abord la face puis les membres supérieurs, enfin les membres inférieurs, montrant ainsi l'extension de l'épanchement sanguin ; tantôt comme Babinski, en 1903, en signalait un exemple une méningite hémorragique fibrineuse provoque une paraplégie spasmodique.

Plus fréquemment rencontrées sont les paralysies des nerfs périphériques. Elles intéressent surtout les nerfs moteurs de l'œil. Bax et Romain signalent chez un brightique une ophtalmoplégie externe bilatérale qui disparaît d'ailleurs au bout de peu de temps. Rathery et Bonnard une paralysie du droit interne, Achard et Paiseau une paralysie de la III^e paire et Nobécourt du strabisme chez son premier malade. Fissinger cite de la diplopie dans son premier cas ; de l'inégalité pupillaire fut constatée chez un malade de Léon Bernard ; du ptosis fut observé incomplet par Merklen, unilatéral par Alexandresco Dersca et par nous même (*Obs. VIII*), enfin du nystagmus bilatéral chez notre même malade. De la mydriase par paralysie de la troisième paire faisant place à du myosis consécutivement à une hémorragie cérébro-méningée mortelle fut constatée par Stephen Chauvet et Velter. Enfin dans un cas inédit de notre maître M. le docteur DENÉCHAU, une paralysie du moteur oculaire externe gauche survint au septième jour d'une hémorragie méningée spontanée typique. Aucune spécificité ne put être relevée malgré la réaction de Bordet-Wassermann recherchée par plusieurs procédés à deux reprises dans le liquide céphalo-

rachidien. La paralysie faciale semble beaucoup moins fréquente, elle a été notée par Hanns Fairise et Cadore et dans le deuxième cas de Nobécourt.

Les réflexes tendineux sont le plus souvent exagérés et ils s'accompagnent parfois de trépidation épileptoïde. Nous avons observé chez notre deuxième malade le réflexe contro-latéral de flexion par pression du quadriceps fémoral signalé par M. Guillain. Rappelons encore le réflexe de défense vraie que nous avons décrit plus haut. Le signe de Babinski, inconstant certes, puisqu'il, manquait chez nos malades 2 et 4 est pourtant presque toujours rencontré. Bilatéral souvent, il est d'autres fois unilatéral localisé au côté le plus spasmodique. Les sphincters et réservoirs sont souvent touchés, surtout au début, le malade de l'*Observation* IV avait de l'incontinence des urines et des matières, alors que le numéro II eut de la rétention des urines à partir du dixième jour.

Les troubles de la sensibilité ne peuvent être notés dans l'état de torpeur où se trouvent les malades. Nous avons dit plus haut qu'une vague sensibilité persistait et expliquait à notre sens le réflexe de défense vraie.

A côté des troubles moteurs, s'ajoutant souvent à eux, s'observent avec une assez grande fréquence des troubles psychiques. La somnolence, la torpeur du début est assez caractéristique, elle a pu prêter à confusion avec l'encéphalite dans un cas de Noël Fissinger. Elle peut succéder au coma, nous l'avons vu, ou être primitive. Elle va en général en diminuant assez vite mais même en possession de sa connaissance, l'hémorragique méningé n'est souvent pas indemne psychiquement. Tantôt, il restera désorienté dans le temps et dans l'espace, présentant une amnésie portant sur les faits récents, un oubli des choses familières, une fatigabilité exagérée, c'est un peu le syndrome de Korsakoff; nous l'avons observé chez notre malade de l'*Observation* II. Tantôt, au contraire, c'est une excitation, une agitation violente avec hallucinations se superposant à l'état de contracture. C'était un peu l'état de la malade du docteur Mérand (*Obs.* III) atteinte il est vrai, de méningite tuberculeuse. Tantôt enfin c'est un état démentiel, de confusion mentale qui succède au coma du début,

Chauffard et Vincent ont insisté sur cette forme particulière.

Remarquons pourtant que ces troubles ne sont pas constants, notre enfant numéro 1 avait conservé toute son intelligence.

Les autres appareils ne sont pas indemnes, leurs lésions en général relèvent de l'affection causale tels, le deuxième bruit claqué à l'aorte, le bruit de galop, (*Obs.* IV et II), signes d'hypertension artérielle. La rétention azotée parfois le Cheyne-Stokes et le pouls lent peuvent, ces deux derniers du moins, dépendre de l'hémorragie même et de la compression des centres nerveux, comme aussi des troubles cardio-rénaux préexistant chez le malade. L'hémorragie méningée entraîne par elle-même des troubles à distance ; les urines peuvent être polyuriques ou glycosuriques, dans certains cas, elles renferment une quantité vraiment anormale d'albumine. Signalée par Clovis Vincent et Guillaïn, cette albuminurie est massive, atteignant 3,4 et 10 grammes, elle apparaît après le début de l'affection, atteint son maximum dans la 24^e heure et disparaît en quelques jours ensuite. Elle ne s'accompagne ni d'œdème, ni d'hypertension artérielle, ni de cylindres, ni de signes d'insuffisance rénale. Nous l'avons observée chez notre deuxième malade.

Quant aux signes généraux, la température atteint souvent les premiers jours 38° à 39°, il en fut ainsi chez quatre de nos malades, elle baissa rapidement dans ces cas qui furent favorables alors qu'elle monte au contraire au cas d'évolution fatale. Notre premier malade comme celui de Rathery et Bonnard fut apyrétique. Le pouls est souvent lent 50 à 60 dans nos *Observations personnelles* III et VI. C'est là un fait bien connu dans l'hypertension intra-cranienne.

Reste la ponction lombaire, elle est certes d'importance puisqu'elle est la clef du diagnostic. Nous laisserons son étude au chapitre du diagnostic positif dont elle constitue la base.

Forme fruste. — Nous passerons rapidement sur ce deuxième type intéressant certes, mais dont nous n'avons relevé aucun exemple personnel. Il semble qu'il se présente sous deux variétés : la première donne en raccourci le tableau de la forme classique que nous venons de décrire, la céphalée existe

avec un syndrome méningé ébauché et souvent du vertige. On notera une rigidité atténuée mais certaine, parfois quelques troubles psychiques. Ce sont là des éléments suffisants pour penser à l'hémorragie que la ponction lombaire montrera.

La deuxième variété n'a de la grande hémorragie que le seul signe fourni par le liquide céphalo-rachidien que l'on trouve jaune ambré. Cliniquement, elle ne provoque qu'un ictus passager, une céphalée transitoire avec étourdissements, vertige, amnésie. Elle est, d'après Vaquez et Esmein, l'apanage des hypertendus chez lesquels elle est fréquente mais doit être recherchée.

FORMES CLINIQUES

L'étude de la symptomatologie nous fait prévoir la variabilité clinique extrême du syndrome hémorragie sous-arachnoïdienne. Suivant l'abondance de l'épanchement, sa diffusion à tout le névraxe ou sa localisation au cortex ou à la base du cerveau, suivant enfin les lésions qu'il peut déterminer par compression au niveau de ces zones, on comprend facilement combien nombreuses peuvent être les formes cliniques de ce syndrome à la fois d'hypertension intra-cranienne et d'irritation méningée.

Une forme néanmoins domine les autres, c'est la **forme méningée**, qui tantôt simulera la méningite cérébro-spinale par son début brutal, sa céphalée, sa raideur de la nuque et son Kernig, tableau auquel bien souvent la température elle-même ne fera pas défaut ; tantôt au contraire la méningite tuberculeuse dont elle a la somnolence, les signes de contracture que nous venons de dire et souvent des troubles oculaires vraiment curieux et sur lesquels nous avons déjà insisté : ptosis, strabisme avec sa diplopie, etc... Tout près d'elle, se place la **forme tétanique** dont notre *Observation I* est un exemple frappant.

Une **forme comateuse** liée de règle à une hémorragie très importante ou à un épanchement sous-arachnoïdien ayant fusé dans les ventricules, avec troubles respiratoires, pouls lent Nobécourt (*Obs. III*), et nous même (*Obs. VI*), de pronostic très sombre s'observe parfois.

D'autres fois et souvent, c'est la torpeur qui domine allant jusqu'à simuler l'encéphalite léthargique, comme l'ont constaté Noël Fissinger, Rathery, Bonnard et Merklen en 1920. Nous n'avons pas constaté chez nos malades cette **forme somnolente**.

Sur ce fond de rigidité, des troubles psychiques sont parfois prépondérants, soient hallucinations, excitation psycho-mo-

trice, troubles de la mémoire pouvant simuler le syndrome de Korsakoff, comme l'a constaté Plateau, allant même jusqu'à un état confusionnel avec troubles intellectuels globaux énormes qui ont permis à Chauffard et Vincent de décrire une **forme démentielle**.

Comme nous le savons, la compression de l'hématome sous-arachnoïdien peut déterminer sur le cortex des lésions d'encéphalite. Cette forme corticale se manifestera différemment suivant la localisation à une zone muette ou non. C'est ainsi que l'on peut constater des crises convulsives, soit généralisées, soit localisées à un membre ou à la moitié du corps. Nous pourrions décrire ainsi une **forme comitiale vraie**, et une **forme bravais Jacksonienne**. Nous en relatons un cas (*Obs. VI*) après MM. Babinski et Jumentié, Chiray et Rolland. L'on pourra observer au contraire de l'aphasie comme dans notre *Observation VIII* de l'amaurose ou même une hémiplégie vraie, constituant ainsi des **formes aphasique, amaurotique, hémiplegique**, types que l'on ne saurait multiplier outre mesure.

L'hémorragie sous-arachnoïdienne s'observe également, bien que rarement, au niveau de la moëlle. Relevant, comme les crâniennes, de lésions vasculaires d'origine infectieuse ou toxique, cette **forme spinale** a été signalée dès 1901 par Netter et Clerc, Barré et L. Morin, de Strasbourg, en ont dernièrement cité un cas, enfin J. Huber et J. de Massary en signalent également un autre se manifestant par une contracture douloureuse de la colonne dorsale, des symptômes méningés et des signes de compression radiculaire relevant d'une ostéo-myélite aiguë à signes osseux discrets.

Il faut insister sur le type particulier lié à l'âge des malades. L'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne chez le nourrisson n'est pas chose rare. D'origine le plus souvent traumatique, liée à un accouchement difficile ou à certaines manœuvres obstétricales, elle peut également relever de lésions vasculaires congénitales ou être consécutive à une pachyméningite hémorragique, signalée par Feer, chez des nourrissons débiles dans un état de nutrition défectueux. Chez le nouveau-né présentant un syn-

drome d'hypertension intra-cranienne et de compression cérébrale, dont les fontanelles ne battent pas, outre une rigidité souvent très marquée, on pourra constater des vomissements, une cyanose de la face et des extrémités, des troubles cardiaques et respiratoires, des crises de convulsions, enfin un état plus ou moins comateux que viendra éclairer la ponction lombaire.

Le jeune enfant est particulièrement disposé à l'hémorragie méningée sous arachnoïdienne. Nous en apportons deux exemples (*Obs. I et V*). L'un des caractères un peu particulier à cet âge est de se manifester à grand fracas en général et de guérir complètement sans séquelle au bout de quelque temps.

Il est assez fréquent qu'après une première hémorragie sous-arachnoïdienne s'en produisent d'autres à intervalles plus ou moins éloignés, ces dernières étant parfois mortelles, telles nos malades des *Observations III et VI* chez qui la ponction lombaire a confirmé le fait. Cette **forme à rechutes** a été également signalée par Babinski et Jumentié, Bax et Romain et Ortoni.

Enfin, on ne doit pas oublier de parler des **formes frustes et ambulatoires**. La symptomatologie est à peine ébauchée : vague céphalée, contracture à peine marquée n'empêchant pas les malades de vaquer à leurs occupations. Un examen minutieux et la ponction lombaire permettent seuls de dépister ces formes.

DIAGNOSTIC

L'étude clinique que nous venons de faire montre à quel point le diagnostic de l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne spontanée est difficile. Il faut avouer que, seule dans bien des cas, la ponction lombaire l'a rendu possible. Nous croyons cependant que les signes cliniques peuvent dans la majorité des cas, faire présumer la lésion. La rachicentèse viendra la confirmer ensuite.

Diagnostic différentiel.

Nombreuses en effet sont les causes d'erreur. La méningite tout d'abord, qu'elle soit aigüe ou tuberculeuse présente avec l'hémorragie sous-arachnoïdienne des signes communs. Pour la méningite cérébro spinale, le début brutal, la raideur de la nuque et des membres inférieurs, la céphalée, la température elle-même se rencontrent dans les deux affections, mais la réaction thermique élevée, l'existence d'une raideur de la nuque en général extrême avec bien souvent l'absence de troubles psychiques, la présence de vésicules herpétiques sont autant de signes de méningite très différents de la stupeur, de la rigidité diffuse avec signes d'hypertension intracrânienne que nous savons appartenir à l'hémorragie sous-arachnoïdienne. Un diagnostic de présomption est donc possible, la rachicentèse en sera la confirmation obligatoire. Ces considérations à quelques nuances près, appartiennent aux autres méningites purulentes, qu'elles soient otitiques, à pneumocoques ou à autres germes pyogènes. N'oublions pas pourtant que ces méningites mêmes peuvent être hémorragiques ainsi que l'ont constaté Parisot et Lucien.

La méningite tuberculeuse est peut-être encore plus malaisée à diagnostiquer. Elle a en effet les troubles psychiques, la stupeur, les parésies des nerfs crâniens, le peu d'élévation thermique avec la rigidité diffuse de l'hémorragie. Son début souvent insi-

dieux lui appartient pourtant en propre ainsi que son évolution cyclique. Il nous a semblé qu'il faut en pareil cas attribuer une grosse importance à la marche de l'affection. Dans la méningite en effet, tous les symptômes vont en augmentant alors que dans l'hémorragie, ils sont au maximum au début et qu'ils décroissent rapidement les jours suivants. Cela suffit à orienter un médecin averti, en attendant la ponction lombaire qui tranchera vraiment la difficulté. Nous devons insister ici sur la forme hémorragique de la méningite tuberculeuse. Décrite par Altermann, Renon, Géraudel et Ch. Richet fils, Nobécourt, cette forme n'est pas exceptionnelle. Nous en devons un exemple inédit au docteur Mérand de Nozay (*Obs.* III). Elle ne diffère guère de la méningite tuberculeuse classique dont elle a la céphalée intense, la raideur de la nuque, le Kernig, la rétention d'urine, la dissociation habituelle du pouls et de la température. Elle présente pourtant une rapidité d'évolution toute spéciale, il semble comme dit Altermann « qu'en s'ajoutant à l'inflammation tuberculeuse des méninges, l'hémorragie en majeure brutalement les symptômes, en renforce les accidents, en hâte l'évolution et en abrège la période terminale. » Son caractère d'affection progressive lui reste et c'est lui, qui avant la ponction lombaire éloignait l'idée d'hémorragie des méninges, la rachicentèse restant encore la base du diagnostic.

La tétanie ou même le tétanos peuvent prêter également à confusion. Nous ne saurions en trouver meilleur exemple que chez notre petit malade de l'*Observation* I. La contracture des extrémités avec crises paroxystiques avait fait penser au tétanos ou plutôt à la tétanie. L'analyse minutieuse des symptômes démontra pourtant qu'il n'y avait ni trismus ni tétanie vrais mais une rigidité de tout le corps à maximum droit, avec une extension de l'orteil. L'hémorragie méningée fut soupçonnée avant que le docteur Brin n'en ait démontré l'existence par sa ponction lombaire. L'intoxication par la strychnine pourrait constituer une cause d'erreur identique.

Tous les comas doivent être envisagés car tous peuvent simuler la torpeur de l'hémorragie des méninges. L'hémorragie cérébrale et l'hémorragie sous-arachnoïdienne peuvent avoir un

début également brutal. La constatation d'une hémiplégie flasque dans le premier cas, de contracture précoce dans le deuxième, pourra aider à faire le diagnostic, à moins que l'irruption de sang dans la cavité ventriculaire ne réunisse ces formes en une hémorragie cérébro-méningée. Les symptômes s'ajouteront et la ponction lombaire ramènera du sang dans cette hémorragie, méningée secondairement, Lévy et Grenet ont également observé un syndrome méningé au cours de l'hémorragie cérébrale. Certains ramollissements cérébraux à début brusque par ictus se différencieront parfois de l'hémorragie sous-arachnoïdienne par la contracture précoce qui existe dans ce dernier cas.

Tous les comas d'origine endogène ou exogène sont à envisager. L'hémorragie méningée sera souvent difficile à diagnostiquer du coma urémique ; la rupture de petits vaisseaux méningés n'étant pas chose rare au cours de l'azotémie comme nous pûmes le constater chez deux de nos malades (*Obs. II et IV.*) Roger cite également une hémorragie méningée et syndrome hémorragique urémique chez un jeune soldat. L'examen des pupilles, les manifestations cliniques antérieures dues à ces héphrites chroniques enfin la recherche de la rétention azotée dans le sang, nous aiguilleront vers l'azotémie. La contracture et surtout la ponction lombaire décideront en faveur d'une hémorragie sous-arachnoïdienne. Le coma diabétique sera également à envisager, les symptômes antérieurs du diabète et la recherche du sucre ou d'acétone dans les urines mettront sur la voie.

Près des comas, se placent les affections s'accompagnant de somnolence, mieux nommées actuellement hypersomnies. Comme eux et davantage encore, elles simulent ce que nous avons décrit dans l'hémorragie méningée. C'est tout d'abord l'encéphalite léthargique qui a la céphalée, la somnolence, les troubles oculaires, la réaction méningée avec fièvre de certaines hémorragies. Avouons avec Fissinger, Rathery, Merklen, que la différenciation est parfois des plus malaisée. L'évolution est encore à la base du diagnostic. Irrégulière en effet, l'encéphalite diffère de la marche régressive assez propre à l'hémorragie. La ponction lombaire tranchera la difficulté.

Les troubles psychiques intenses sont fréquents dans l'hémor-

ragie méningée. Ils se rencontrent dans certaines syphilis du névraxe, dans la paralysie générale, dans certaines démences. L'examen minutieux du malade, la recherche des autres manifestations spécifiques, la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, enfin l'étude chimique et cytologique de ce dernier aideront à démêler le diagnostic. Certains ramollissements cérébraux avec leurs troubles intellectuels intenses : l'affaiblissement de la mémoire, la modification de l'émotivité normale, certaines tumeurs cérébrales ou intoxications sont autant de diagnostics à agiter dans la forme psychique de l'hémorragie sous-arachnoïdienne.

Dans les formes avec localisation de l'épanchement sous-arachnoïdien, tout syndrome déterminant de l'hypertension intracranienne et des signes de localisation, pourra prêter à discussion. A ce sujet nous devons envisager l'hématome dure-mérien consécutif à une pachyméningite hémorragique. Des symptômes intellectuels : torpeur, somnolence, des signes de compression limitée à une zone de cortex, tels qu'hémiplégie, convulsions, symptômes parétiques, troubles oculaires et Kernig peuvent se rencontrer dans les deux cas. Le diagnostic entre ces deux formes d'épanchement sera bien souvent impossible, d'autant plus que nous savons que l'hématome dure-mérien peut secondairement devenir sous-arachnoïdien. La notion de gens âgés, alcooliques, spécifiques ou polyscléreux, présentant depuis quelque temps une céphalalgie tenace, fixe dans son siège, pourrait peut-être faire incliner en faveur du premier, mais seule la ponction lombaire montrant dans celui-ci un liquide clair ou légèrement jaunâtre, dans l'hémorragie sous-arachnoïdienne un liquide sanguinolent pourra faire le diagnostic. Mêmes choses peuvent être dites des tumeurs cérébrales ou des abcès du cerveau. Même syndrome d'hypertension intracranienne et mêmes signes de localisation variant avec leur siège. L'acuité d'une céphalée fixe, tenace, l'examen oculaire, l'état général du malade d'un côté ; une infection générale ou localisée à l'oreille, une plaie crânienne même ancienne, une température élevée de l'autre, ajoutés aux symptômes de localisation pourront peut-être aiguiller d'un certain côté mais encore seuls ici, la ponction

lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien feront le diagnostic.

Babinski, Chiray, nous-même, avons décrit des hémorragies sous-arachnoïdiennes à forme d'épilepsie généralisée ou à type bravais jacksonien. La crise typique d'épilepsie essentielle généralisée ou localisée doit être envisagée ainsi que certaines formes d'azotémie avec vomissements, crises convulsives, précédant le coma urémique. Aura-t-on affaire à une forme convulsive due à la rétention azotée ou à une hémorragie sous-arachnoïdienne qui complique parfois l'azotémie? la ponction lombaire encore seule pourra nous fixer à ce sujet. La crise d'éclampsie devra également être différenciée chez la femme enceinte de l'hémorragie sous-arachnoïdienne, exceptionnelle dans ce cas mais pourtant signalée par Euzière et Bonnet.

Nous passerons rapidement sur les affections qui peuvent simuler la forme spinale de l'hémorragie sous-arachnoïdienne. Hématorachis, myélite, tumeurs de la moëlle ou de la dure-mère sont autant de diagnostics à agiter.

Reste le diagnostic des formes frustes qui ont pu être étiquetées au premier examen, courbature fébrile comme chez le deuxième malade de Nobécourt et bien souvent vague syndrome méningé. Aucun symptôme ne laissait prévoir le diagnostic, seule la ponction lombaire a pu le faire.

Diagnostic positif.

Devant le nombre si important d'affections pouvant être confondues avec l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne, il importe de résumer en quelques mots le syndrome général qui en est l'expression et d'insister longuement au contraire sur le signe fondamental : la rachicentèse et la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien qu'elle permet de déceler.

Trois symptômes fondamentaux semblent constants dans l'affection qui nous occupe : le début brusque avec maximum des signes au début et évolution régressive des symptômes, la rigidité diffuse avec prédominance parfois à un segment du corps sans paralysie vraie, la torpeur qui n'est pas le coma, qui n'est

pas subconsciente pourtant et qui permet les réactions si spéciales devant les excitations, décrites par Guillaïn sous le nom de réflexes de défense vraie. Ces trois signes ne se montrent réunis dans aucun autre syndrome et leur constatation doit faire soupçonner l'hémorragie sous-arachnoïdienne et provoquer sans retard une rachicentèse. Celle-ci sera pratiquée dans le décubitus latéral. Elle montre tout d'abord de l'hypertension atteignant parfois des chiffres élevés au manomètre de Claude; notre malade numéro 2 avait 40 à sa deuxième ponction. Elle laisse jaillir surtout un liquide sanguinolent et c'est là le signe essentiel sur lequel nous devons insister. Ce liquide variera du rouge noir au jaune pâle suivant l'abondance de l'épanchement, sa dilution et son ancienneté. Encore faut-il citer des cas, tel celui de Hanns et Fairise où une hémorragie sous-arachnoïdienne avec caillot comprimant l'espace interpédonculaire donna issue à un liquide clair. Dans une hémorragie sous-arachnoïdienne, le liquide coulera également sanguinolent du début à la fin de la ponction, ne coagulera pas, ce qui le distingue de l'hémorragie par piqure accidentelle d'un vaisseau. Plus tard, par le phénomène de la biligénie hémolytique locale, le liquide deviendra finalement jaune pâle. On comprend l'importance de la constatation de ce liquide xanthochromique dans le diagnostic rétrospectif d'une hémorragie méningée. La constatation d'un liquide coloré ne suffit pas, l'examen chimique et cytologique s'imposent. Le premier fera constater une quantité d'albumine variant avec l'abondance de l'épanchement, des pigments biliaires dans les liquides xanthochromiques. L'examen microscopique montrera des globules rouges en quantité souvent considérable, qui, selon l'ancienneté de l'hémorragie auront gardé leur aspect normal ou bien, en voie d'hémolyse et de vacuolisation auront pris des contours dentelés érodés. La lymphocytose de règle au début de l'épanchement 55 L. (*Obs. VII*) régresse en même temps que les symptômes s'effacent. Une polynucléose peut être également observée, 45 polynucléaires dans notre *Observation VII*. Tous ces éléments disparaissent petit à petit, à mesure que le liquide céphalo-rachidien devient de plus en plus limpide. Sabrazès et Muratet estiment que la présence de cellules endothéliales

hématomacrophages dans du liquide céphalo-rachidien coloré est symptomatique de l'hémorragie méningo-encéphalique. Nous voyons par toutes ces considérations le rôle joué par la ponction lombaire dans le diagnostic de l'hémorragie sous-arachnoïdienne.

Diagnostic étiologique.

L'hémorragie méningée dûment constatée tant par ses signes positifs que par ses signes différentiels, doit comporter encore la recherche de l'affection causale.

Nous savons, en effet, qu'il ne s'agit nullement d'une maladie autonome mais d'un syndrome relevant de causes multiples. Bien souvent cette cause sera évidente quand il s'agit d'hémorragies traumatiques. Nous éliminerons systématiquement ce groupe pour ne retenir que la forme spontanée. Il nous faut pourtant signaler certaines hémorragies liées à un traumatisme lointain, remontant à plusieurs semaines, comme l'ont signalé Arthur W. Meyer, Barré, Lempert et Keyser. C'est une notion à connaître, elle est d'un puissant intérêt au point de vue médico-légal.

Facile également à établir est l'étiologie de certaines hémorragies survenant au cours d'affections aiguës ou chroniques, hémorragipares. Nous n'insisterons ni sur l'hémorragie des purpuras, de l'hémophilie, des leucémies aiguës, de l'ictère grave, etc., ni sur celle de la variole hémorragique, de la spirochétose ictéro-hémorragique, de certaines typhoïdes, scarlatines et pourtant le fait récent d'hémorragie méningée constituant le premier symptôme d'une dothiéntérie est à retenir, la maladie causale ne pouvant que difficilement être reconnue en pareil cas.

Plus malaisé à mettre en évidence est déjà le rôle de l'hypertension artérielle et de l'azotémie dans certaines hémorragies frustes comme celles décrites par Vaquez et Esmein. Dans les cas habituels au contraire, les signes bien connus aujourd'hui de la néphrite hypertensive et azotémique suffisent à étiqueter l'hémorragie constatée.

Les affections aiguës de l'encéphale et des méninges s'accom-

pagnant d'hémorragie méningée seront mises en évidence par l'étude des symptômes et plus encore par celle du liquide céphalo-rachidien. Ainsi ont été reconnus certains faits dans lesquels une méningite cérébro spinale, une encéphalite, et comme nous l'avons indiqué une méningite tuberculeuse provoquèrent un épanchement sanguin sous-arachnoïdien. La syphilis ici comme toujours semble jouer un rôle prédominant, elle sera donc recherchée avec le plus grand soin et la réaction de Bordet-Wassermann minutieusement pratiquée. Deux erreurs peuvent se commettre : méconnaître une syphilis cause d'une hémorragie méningée ou au contraire étiqueter trop facilement syphilitique, l'hémorragie de cause toute différente. Un fait récent inédit qui nous a été communiqué (Docteur DENÉCHAU) fut particulièrement troublant. Il s'est agi d'une hémorragie méningée typique dans son début, dans son évolution, spontanée, qui au dixième jour s'est accompagnée d'un strabisme par paralysie du moteur oculaire gauche. Or le Wassermann après réactivation fut négatif dans le sang, il le fut également deux fois dans le liquide céphalo-rachidien ainsi que le Hecht. L'hémorragie guérit normalement et la paralysie disparut complètement sans que le traitement spécifique institué d'une façon tardive ait pu vraiment expliquer cette guérison rapide.

Restent les hémorragies dites essentielles, épithète provisoire, Nous savons combien elles sont fréquentes dans le jeune âge. Sont-elles l'expression d'une fragilité particulière des petits vaisseaux pie-mériens par hypoplasie de leur paroi musculaire comme l'a soutenu Ingvar? Sont-elles l'expression d'une tuberculose latente, d'une syphilis méconnue, comme l'amélioration par un traitement spécifique a semblé le prouver, nous ne saurions le dire. Sur ce point, le diagnostic étiologique appelle de nouvelles recherches et une mise au point plus complète de la pathogénie de cette affection.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution de l'hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée varie suivant les cas. Tantôt, nos observations en sont des exemples, le raptus hémorragique avec le shock qui en résulte ouvre la scène, les accidents sont au maximum au début, ils s'amendent progressivement d'une façon spontanée et surtout sous l'influence du traitement, la ponction lombaire en particulier. La guérison semble alors complète, la durée moyenne de cette forme à évolution favorable n'excède guère quatre semaines. Tantôt, après une détente, des troubles plus ou moins notables persistent, ce sera en général de la contracture, marquée surtout par la raideur de la nuque (*Obs. II et VIII*) ou encore un état psychique anormal ; les malades restent désorientés dans le temps et dans l'espace, leur mémoire ne se rétablira que lentement.

Tantôt, une poussée nouvelle viendra interrompre l'amélioration, la détente en cours. C'est une seconde hémorragie, qui cette fois peut être mortelle, comme dans les observations de Babinski et Jumentié, Oriconi et dans la notre *Observation VI*.

D'autres fois, l'hémorragie est d'emblée fatale, c'est la forme foudroyante signalée par Burmann chez une jeune femme, et par Guinon chez un garçon de 17 ans. Elle est de règle au cas où l'hémorragie ne reste pas confinée aux espaces sous-arachnoïdiens mais fuse dans les ventricules : tel le malade de Nobécourt qui disparut en 16 heures et celui de Bax et Romain.

Enfin, on comprend que les formes liées à la méningite tuberculeuse ne pardonnent pas, notre *Observation III* en est une nouvelle preuve.

Il est relativement aisé après cela, d'établir les bases principales du pronostic de cette affection. Elles sont fondées sur l'âge ; la forme juvénile semblant particulièrement curable ; sur le pro-

cessus causal ; la forme tuberculeuse étant fatale, certaines formes essentielles encore imprécises dans leur pathogénie semblant plus favorables ; sur l'intensité de l'hémorragie, les petits épanchements forme latente sont bénins, les épanchements abondants s'accompagnant de coma, de troubles du pouls et de la respiration, en un mot de compression cérébrale et plus encore d'hémorragie ventriculaire étant de pronostic fatal.

Nous ne nous arrêterons guère sur les séquelles et suites plus ou moins éloignées. Il suffit de dire que certains sujets ne conservent aucune trace de leur accident, les jeunes gens et les enfants surtout. De nos observations personnelles et de celles que nous avons pu relever dans la littérature médicale, il ressort que même des troubles dans le domaine des nerfs craniens peuvent rétrocéder ; un fait récent de paralysie complète du moteur oculaire externe dû au docteur DENÉCHAU, guérit d'une façon complète et sans suites fâcheuses. Il en est de même de certaines paralysies, de contracture localisée à un segment de corps, leur disparition est assez fréquente sans laisser de trace appréciable. Les troubles psychiques sont plus durables, il ne faut pas oublier d'ailleurs que certains hématomes peuvent s'organiser, déterminer des adhérences cortico-durales et provoquer une véritable encéphalite définitive.

TRAITEMENT

Ce chapitre que nous exposerons schématiquement comporte trois parties : traitement de l'accident lui-même en temps qu'hémorragie et shock, le traitement de sa cause, le traitement des suites plus ou moins éloignées qu'il peut entraîner.

L'accident lui-même, hémorragie au niveau des enveloppes des centres nerveux, doit-il être traité chirurgicalement par la ponction lombaire décompressive ou par une décompression opératoire? Tout a été dit sur la rachicentèse au cours de l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne. La majorité des auteurs l'admettent sans conteste, nous voyons qu'elle a été mise en œuvre chez tous nos malades, 18 fois entre autres chez notre petite malade (*Obs. I*) et qu'elle a semblé provoquer chez six d'entre eux une détente immédiate et une amélioration progressive. Cependant Sergent et Grenet, Spiller ont cité des cas mortels lui étant consécutifs, on a pu justement lui reprocher au début une évacuation trop brutale et trop abondante de liquide céphalo-rachidien, déplaçant un caillot obturateur et produisant une nouvelle hémorragie. Il en faut conclure qu'elle doit être pratiquée avec mesure, mais qu'elle n'en constitue pas moins l'un des agents les plus efficaces dans cette affection.

Elle sera pratiquée, dès le premier jour, dans le décubitus latéral et continuée les jours suivants. On pourra évacuer chaque fois de 10 c/m à 30 c/m, quantité variant avec l'âge du sujet et le degré d'hypertension intracrânienne. Se basant sur la régression des symptômes, on l'espace à intervalles de plus en plus éloignés.

Quant à la décompression chirurgicale pratiquée à l'anesthésie locale, la littérature médicale en cite peu de cas et pourtant Cushing a pu enregistrer quelques résultats satisfaisants.

On doit et on le comprend facilement, traiter de pair l'affection

causale. Si l'hypertension est en jeu, les malades bénéficieront de la diète, de saignées générales ou locales et de purgatifs. Les maladies hémorragipares réclameront une médication coagulante soit séro ou hématothérapie. Enfin, dans une syphilis reconnue ou même soupçonnée, le traitement spécifique devra être mis immédiatement en œuvre.

Dans certaines séquelles, la décompression chirurgicale ou la libération d'adhérences cortico dures sont des plus indiquées. Une guérison fut enregistrée par Chiray et Rolland au sujet d'une épilepsie bravais Jacksonienne compliquant une hémorragie sous-arachnoïdienne. Ces interventions doivent réclamer un diagnostic sévère de localisation et peut-être dans certains cas, le lipio-diagnostic rendra-t-il des services comme Sicard et Laplane en citent un exemple pour des adhérences rachidiennes reliquat d'un hématome sous-arachnoïdien.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(D^r DENÉCHAU et D^r GENEST, de Châteauneuf-sur-Sarthe)

Il s'agit d'une petite fillette de trois ans, d'antécédents héréditaires excellents ; la mère n'a pas eu de fausse-couche mais une enfant âgée de quelques mois, normale en tous points. Personnellement née à terme, nourrie au sein, elle a une dentition et une croissance régulières. On ne note dans son passé qu'une maladie infectieuse éti-quetée, grippe en mars 1923, qui guérit sans séquelles ni complications. C'est deux mois plus tard, en juin 1923, qu'elle est prise d'une façon un peu brusque d'un état spasmodique localisé à la moitié droite du corps qui provoque comme principal trouble des chutes fréquentes et ne semble pas très incommoder la petite malade. Vingt jours plus tard, le 19 juillet, cet état s'aggrave rapidement, l'enfant présente une rigidité presque tétanique occupant la face qui se dévie à droite, le membre supérieur contracturé en flexion, les doigts fléchis dans la main, le membre inférieur rigide en extension ; le gros orteil de ce côté est en extension permanente même en l'absence de toute excitation cutanée. La nuque est raide, les mâchoires un peu contracturées. Cet état est continu, il s'exagère par crises pendant lesquelles le spasme est au paroxysme.

Le docteur G., en face des symptômes pense à un tétanos possible. Il l'élimine pourtant, la contracture des mâchoires étant vraiment modérée et l'opisthotonos véritable faisant défaut ; il pense surtout à la tétanie ou à une méningite cérébro-spinale. La température reste élevée, il croit constater une angine, et indécis l'adresse au docteur Brin pour examen. Ce dernier pratique une ponction lombaire qui montre de l'hypertension notable avec un liquide nettement hémorragique des premières gouttes aux dernières. Appelé d'urgence à voir cette enfant, l'un de nous peut l'examiner d'une façon complète. Il constate cette hémispasmodicité avec ses paroxysmes, une raideur de la nuque énorme, une exagération des reflexes tendineux : rotuliens, achilliens, radio-fléchisseurs, cubito-

pronateurs, olécranien gauche, sans extension de l'orteil, alors qu'à droite la rigidité empêche toute contraction. La recherche de l'épilepsie spinale de ce côté est des plus nettes. Le gros orteil droit, en extension permanente, s'étend davantage encore à la moindre excitation de la région plantaire. Les mouvements de défense vraie tels que les comprend M. Guillaïn sont évidents. Il n'existe en effet, ni perte de connaissance, ni paralysie; l'intelligence semble intacte, la sensibilité également; l'enfant crie, parle et se plaint. La face est déviée d'une façon énergique à droite mais seulement dans le facial inférieur; le signe de Chvostek Weiss y est positif. Il n'existe aucun trouble oculaire net; à peine des troubles de la parole. Pas de déviation combinée de la tête et des yeux, la raideur de la nuque est des plus marquée, les dents sont serrées, elles ne s'écartent pas plus de trois ou quatre centimètres. Tout cela s'exagère par crises provoquées surtout quand on contrarie l'enfant. Par ailleurs, tout est normal; cœur, poumons, abdomen, seuls les téguments présentent un érythème morbilliforme s'effaçant sous le doigt, accompagné pourtant de quelques pétéchies. Il n'existe aucune autre hémorragie, ni réactions articulaires décelables. Les urines renferment ni sucre ni albumine. L'examen du liquide céphalo-rachidien (Dr Papin) montre l'absence de leucocytes et de lymphocytes, la présence d'innombrables globules rouges à l'état intact, aucun germe. La réaction de Wassermann est négative.

Une amélioration semble suivre immédiatement la première ponction lombaire et incite à en pratiquer une nouvelle les jours suivants. Le lendemain, le liquide céphalo-rachidien est également très coloré, depuis le début jusqu'à la fin; puis peu à peu il s'éclaircit pour devenir rosé au cinquième jour. L'état s'améliore progressivement; à partir du 3 août les ponctions ne sont plus pratiquées que tous les cinq jours. L'enfant semble plus souple, elle garde des crises spasmodiques à prédominance droite, s'étendant un peu à gauche, sans convulsions réelles, sauf pourtant au moment de son sommeil apparaissent de vagues mouvements cloniques assez lents des mains et des pieds. Elle n'est pas paralysée et pourtant ses jambes ne peuvent la porter, elle s'alimente et n'a jamais présenté de vomissements.

Le 24 août une dernière ponction (la 18^e) ramène du liquide normal. L'enfant à ce moment marche, n'est plus raide et semble guérie. Revue à plusieurs reprises, et le 21 mai 1924 en dernier lieu, elle est en parfaite santé. Sa mère accouche à ce moment d'un troisième enfant normalement constitué.

OBSERVATION II (Personnelle)

M. B., manœuvre maçon, âgé de 61 ans, entre le 7 avril 1924 à l'hôpital d'Angers, dans le coma.

On ne peut avoir aucun antécédent héréditaire. Marié depuis 30 ans, il a deux enfants vivants, deux autres sont morts jeunes. On croit que le malade n'a jamais fait aucune maladie antérieure.

Le vendredi, 4 avril, vers 14 heures, au cours de son travail, le malade tombe brusquement sans connaissance. Le médecin appelé constate une hémiplegie droite. Dans la nuit du dimanche au lundi suivants il se plaint de céphalée très violente. C'est alors qu'on l'envoie à l'hôpital.

On est en présence d'un malade obnubilé; le moindre bruit le sort de sa torpeur, il ouvre les yeux et retombe dans sa somnolence, il est dans un sub-coma. Si on le pince il accuse la douleur, fait un large mouvement et cherche d'une main à écarter la cause. Il ne parle pas et semble atteint d'aphasie; respiration bruyante mais calme avec ébauche de Cheyne Stokes. Tel est l'état du malade à son arrivée.

Le lendemain, on constate une amélioration générale, le malade est moins comateux. Il existe une déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche, la bouche et la moustache sont déviées de ce côté. Si on le découvre on constate qu'il est couché en chien de fusil sur le côté gauche, le membre supérieur droit est légèrement contracturé, l'avant-bras en flexion sur le bras, la main déviée sur son bord cubital, les doigts fléchis dans la paume. Le membre inférieur droit également contracturé repose en demi flexion et rotation externe, le pied appuyé sur le plan du lit par son bord externe. Les muscles du cou sont contracturés, spécialement le sterno-mastoïdien droit; raideur de la nuque formidable, il existe un Kernig très net. La motilité volontaire est assez difficile à rechercher vu l'état obnubilé du malade. La force musculaire est conservée cependant un peu affaiblie: à droite, on ne note pas de ce côté de prédominance des extenseurs sur les fléchisseurs. Pas de troubles de la sensibilité; on produit le réflexe de défense vraie signalé par Guillaïn, réflexe qui ne se limite pas au membre excité. Les réflexes tendineux exagérés à droite sont normaux à gauche, il existe également le réflexe contro-latéral de flexion après compression du muscle quadriceps fémoral. Pas de Babinski. Les fonctions intellectuelles très atteintes la veille se sont un peu améliorées, le malade parle maintenant plus facilement, la mémoire est troublée, il est complètement désorienté dans le temps et dans l'espace. Il ne se

souvent pas de ce qui lui est arrivé et ne reconnaît les personnes qui lui sont familières qu'après un certain temps de réflexion (ne se rappelle plus de leur nom).

On apprend par le fils du malade, qu'il se plaignait depuis quinze jours de dyspnée d'effort et surtout de céphalée. L'examen des autres appareils montre que la pointe du cœur bat dans le cinquième espace, le premier bruit est claqué, ébauche de galop à l'auscultation de la région pré-ventriculaire. La tension prise au Lian donne une maxima de 20 et un minima de 12. Le malade, incontinuent à son arrivée urine maintenant à peu près volontairement; urines troubles avec albuminurie massive.

On pratique une ponction lombaire qui ramène 20 cent. cubes d'un liquide rouge noir également teinté du début à la fin, ne se coagulant pas. La pression prise au Claude (la ponction étant faite dans le décubitus latéral) avait montré de l'hypertension. Albumine en grande quantité; hématies innombrables dans le liquide céphalo-rachidien.

Jeudi 10 avril, le sub-coma est complètement disparu; plus de déviation conjuguée de la tête et des yeux mais il existe toujours une raideur de la nuque et un Kernig très accusés. Le malade parle et rit sans aucune raison. On pratique une deuxième ponction lombaire; liquide céphalo-rachidien encore sanglant mais moins que la première fois; il n'existe plus que des traces d'albumine dans les urines. La réaction de Wassermann, est négative, le dosage de l'urée dans le sang donne 0 gr. 86 par litre.

Mardi 15 avril. Le malade semble avoir recouvré une partie de ses facultés. Il présente une émotivité excessive, la raideur de la nuque et le Kernig sont toujours très nets. Une rétention d'urines s'installe; on est obligé de la sonder deux fois par jour. Une troisième ponction lombaire ramène un liquide jaune pâle xanthochromique (15 cent. cubes). Le Claude donne 36. Urines encore légèrement albumineuses.

Le 15 mai à son départ, le malade présente comme séquelles un état d'émotivité excessif avec rire très facile, une orientation défectueuse dans le temps et dans l'espace, du tremblement intentionnel aux membres supérieurs et une marche à petits pas. Les réflexes tendineux sont vifs mais sans trépidation, les plantaires en flexion. Il existe toujours une raideur de la nuque et un Kernig assez accusés.

OBSERVATION III

(Docteur MÉRAND de NOZAY)

Femme de 35 ans, institutrice libre sans antécédents personnels; très bon état général.

Depuis quelque temps, elle se plaint de violents maux de tête

qu'elle qualifie de migraines tout en continuant à mener une vie très active. Le 8 février 19 , sortant de faire sa classe, elle se porte tout à coup les mains à la tête en criant « que je souffre, quelque chose se déchire dans mon cerveau » et aussitôt, elle tombe sans connaissance. Je la vois deux heures après l'ictus. Elle est dans un état semi-comateux; ne parle pas mais pousse des cris en portant les mains à sa tête, aucune réaction méningée, ni raideur de la nuque, ni Kernig ni troubles oculaires; pas de fièvre, pouls lent à 50. Je fais une ponction lombaire et ramène un liquide nettement hémorragique ne coagulant pas. Le diagnostic d'hémorragie méningée s'imposa donc. Le lendemain, amélioration notable; la malade a sa connaissance, elle parle vite et plaisante même sur son état. On trouve une ébauche de Kernig, la céphalée est moins violente mais encore très pénible. Pendant quatre jours, cet état persiste; le Kernig devenant de plus en plus net et l'excitation augmentant parallèlement. Sans délirer, la malade parle à tort et à travers, pas de fièvre. Une nouvelle ponction lombaire montre un liquide coloré en jaune hématique. Le lendemain la malade à 38°,3, elle délire, la céphalée augmente, le Kernig s'accroît, la nuque devient raide. Les jours suivants, à ces signes s'ajoutent des mouvements myocloniques du pied et de la jambe gauches, réflexe rotulien très exagéré de ce côté, un peu également à droite. Le pouls est plus rapide 70 en moyenne.

Le 11 février, la malade se plaint de nouveau d'une violente douleur dans la nuque et crie « ça se déchire dans ma tête ». Une nouvelle ponction lombaire ramène un liquide sanglant comme la première fois, Il semble donc qu'il se soit produit une nouvelle hémorragie méningée; le pouls s'est ralenti à 50. Puis le membre inférieur gauche, se paralyse; le bras du même côté restant indemne. La température monte à 39°,5, par contre l'état intellectuel s'est amélioré, la malade parle raisonnablement, Deux jours après, le coma s'installe et la malade meurt. L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré de la lymphocytose et quelques bacilles de Koch. Il s'agit donc d'une méningite tuberculeuse à début brusque par hémorragie méningée avec récédive au cours de l'évolution.

OBSERVATION IV

(Docteur DENÉCHAU et Docteur MOREAU)

Madame R., femme de chambre, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Anne, le 31 mars 1922, dans le coma.

Ses antécédents héréditaires sont chargés, son père est mort d'hémorragie cérébrale à 60 ans, sa mère est morte paralysée à 50 ans. Elle n'a pas eu de frère ni de sœur. Personnellement, on note à 7 ans

un croup; réglée à 15 ans, d'une façon régulière jusqu'à 45 ans où a lieu sa ménopause. Mariée pour la première fois à 21 ans, elle doit faire interner son mari qui meurt à l'asile, d'affection qu'elle ne peut déterminer; elle se remarie à 41 ans. Elle eut trois enfants du premier lit encore vivants et bien portants, jamais de fausse couche.

En 1914, elle est opérée par le docteur Monprofit d'un phlegmon du cou en dehors duquel elle n'a jamais fait de maladie. Elle paraît sobre.

C'est le 31 mars 1922, que subitement elle vomit, puis tombe sans connaissance; on la transporte à l'hôpital. A son entrée, l'interne note un coma incomplet, on peut tirer la malade de sa stupeur; elle balbutie alors quelques paroles vagues. Il n'existe pas de paralysie vraie; par contre, à l'excitation des membres, tant supérieurs qu'inférieurs, la malade les retire, donnant ainsi le réflexe de défense vraie. Il existe de l'incontinence des urines et des matières, surtout une raideur de la nuque considérable. La température rectale de 38° à son arrivée atteint 38°6. Il pratique une ponction lombaire immédiate qui montre un liquide rouge sanguinolant identique du début à la fin de la ponction et qui ne se coagule pas. Dès le lendemain, les phénomènes rétrocedent, elle répond quelques mots aux questions posées. Le 6 avril, septième jour de sa maladie, elle peut donner tous ses antécédents. Notons pourtant qu'elle n'a aucun souvenir de son ictus, ni de ce qui l'a précédé immédiatement, ni des jours qui l'ont suivi. A ce moment, la face, les muscles de la mimique, la langue, les yeux sont normaux sans aucune déviation, sans aucune paralysie. Aucune paralysie des membres, leur force musculaire diminuée est conservée. Les réflexes tendineux, cutanés, le plantaire compris, les réflexes oculaires à la lumière et à la distance sont normaux; pas d'inégalité pupillaire, pas de troubles de la sensibilité. Seuls la raideur de la nuque et le Kernig sont nets, la raideur de la nuque intense.

L'appareil digestif est normal en dehors d'une langue saburrale et de constipation; l'appareil respiratoire est normal. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace et est mobile; on ne note aucun bruit surajouté mais un deuxième bruit claqué à l'aorte, Il n'existe que des traces d'albumine dans les urines sans sucre. La réaction de Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. La température est rémittente entre 37°,8 et 38°,6; elle descend régulièrement mais ne disparaît que le 2 avril. Le 8 avril, soit au neuvième jour de la maladie, la malade étant au lait depuis son entrée le dosage de l'urée dans le sang est pratiqué; il donne 0 gr. 92 par litre. 17 jours plus tard, on n'aura plus que 0 gr. 77. Les ponctions lombaires sont pratiquées les jours suivants, elles donnent issue à un liquide de moins en moins coloré. La malade sort guérie mais très amaigrie, le 2 mai 1922, trente-trois jours après son ictus.

OBSERVATION V

(Docteur DENÉCHAU)

L'enfant X., âgé de 4 ans, ne présentant au point de vue héréditaire qu'un alcoolisme accentué chez son père; sans antécédents personnels à noter jusque-là, est pris le 5 avril 1911, de perte de connaissance avec vomissements et convulsions généralisées. Après quelques minutes, la crise éclamptique terminée, il semble reprendre ses sens mais d'une façon très incomplète, il reste obnubilé, somnolent et présente surtout une raideur notable de la nuque et également des membres. Il reste couché en chien de fusil. Sa température atteint 39°.

Le diagnostic de méningite est porté, mais la ponction lombaire montre un liquide hémorragique, depuis le début jusqu'à la fin, incoagulable, sortant en tension élevée. Presque immédiatement après, il se produit une amélioration considérable; la somnolence s'atténue, la raideur des membres également. L'enfant remue bras et jambes à la moindre excitation, montrant ainsi l'absence de paralysie, la figure n'est d'ailleurs pas déviée. La nuque reste raide et le Kernig évident.

Trois autres ponctions lombaires sont pratiquées les jours suivants, le liquide devient rosé et l'amélioration va s'accroissant. La température tombe en quelques jours, l'enfant guérit sans séquelles de son affection.

OBSERVATION VI

(Docteur DENÉCHAU)

M. D., 46 ans ménagère, présente des antécédents héréditaires normaux. Personnellement, elle n'a fait aucune maladie si ce n'est une typhoïde vers 18 ans. Elle a eu un enfant maintenant âgé de 17 ans, bien portant et une fausse-couche de quelques mois.

En novembre 1912, elle se plaint de céphalée intense avec état vertigineux pendant quelques jours. Migraipeuse, et présentant quelque retard de ses règles, elle incrimine le début du retour d'âge lorsque trois jours plus tard, elle perd connaissance, présentant une raideur considérable de la nuque et des quatre membres. Par moments, des mouvements cloniques assez lents apparaissent dans la moitié gauche du corps. Ces crises convulsives durent quelques minutes, cessent pour réapparaître quelques heures plus tard. L'examen montre cette raideur généralisée à maximum à la nuque,

des mouvements de défense des plus nets, une réflectivité tendineuse impossible à explorer de par cette rigidité, le réflexe plantaire est en extension des deux côtés, la température rectale dépasse 38°; le pouls est lent à 56. La ponction lombaire est pratiquée, elle ramène un liquide sanglant également coloré dans les trois tubes où on le reçoit. L'examen cytologique montre des globules rouges tendant à s'hémolyser, et une lymphocytose assez marquée, le Wassermann est positif. Le soir, une légère détente semble exister, les crises convulsives disparaissent, la raideur s'atténue. La nuit est calme et la malade peut prononcer quelques paroles mais le surlendemain nouveau paroxysme de contracture avec crises convulsives. Une nouvelle ponction lombaire montre une tension énorme avec liquide nettement hémorragique; la malade est dans le coma. Une troisième ponction lombaire évacuatrice ne l'améliore pas et elle meurt au quatrième jour.

OBSERVATION VII (Docteur BOUMARD)

Femme M..., 38 ans, cuisinière. Depuis la dernière grossesse, c'est-à-dire depuis deux ans, elle présente des urines troubles avec douleurs lombaires ainsi que des douleurs abdominales suivant le trajet de l'uretère (syndrome de colique néphrétique) de la pollakiurie quinze fois par jour, dix fois par nuit, sans polyurie, on a constaté il y a quatre mois, deux hématuries à quatre jours d'intervalle. Le docteur Boumard revoit la malade le 15 mars 1923. A 17 heures, début brusque, la malade a la sensation de quelque chose qui lui craque dans la tête, douleur violente à la nuque, vomissements alimentaires, pâleur, besoin de défécation au cours duquel syncope. Ensuite, après huile camphrée et caféine, elle revient à elle et se couche en chien de fusil; elle a deux vomissements bilieux et une céphalée épouvantable avec photophobie. La tension artérielle prise au Vaquez donne 11 1/2 maxima et 7 comme minima.

Le 16 mars, l'examen montre une raideur de la nuque légère, un Kernig peu accusé et le signe de Babinski positif des deux côtés. La température rectale, prise donne 37°,8. On pratique une ponction lombaire de 9 cent. cubes de liquide sanglant, également rouge du début à la fin et ne se coagulant pas : lymphocytes 55, polynucléaires 45. Le lendemain, 17 mars, la céphalalgie améliorée par la ponction lombaire, reprend la nuit très violente, on constate de la raideur de la nuque, du Kernig, pas de signes oculaires ni de paralysie, Babinski des deux côtés; la température est de 37°,8.

Le 18 mars, ponction lombaire qui ramène du liquide hématique.

Le 20, nouvelle ponction lombaire qui ramène encore du liquide sanglant. Le 24, le liquide céphalo-rachidien est clair, citrin, xanthochromique, la céphalée est moins violente. Le 1^{er} avril, la malade se lève pour la première fois : céphalalgie légère surtout vespérale ; inappétence, selles irrégulières, sommeil très bon, plus lourd qu'avant sa maladie. L'examen de l'appareil urinaire montre une pollakiurie beaucoup moindre, deux mictions seulement la nuit, urines troubles avec grumeaux purulents à la fin de la miction, actuellement pas de douleurs lombaires. Cette femme du poids de 67 kilogs et mesurant 1 mètre 57 a une tension maxima à 13 et minima de 9 1/2. Les règles sont régulières, peu abondantes et claires.

OBSERVATION VIII (Docteur MÉRAND)

Madame M..., 45 ans, cultivatrice, d'hérédité normale, mariée sans enfant. Pas de syphilis vraisemblable. Est prise, le 24 août, subitement en plein travail dans son champ, de vertiges avec céphalée violente fronto-pariétale. Elle chancelle, son mari peut la retenir et doit la ramener se coucher chez elle. Elle ne perd pas connaissance.

Au premier examen médical, le lendemain, elle continue à se plaindre de céphalée extrêmement violente fronto-pariétale avec nausées sans vomissements. Pas de coma, pas de stupeur ; elle répond aux questions posées. Pas de température rectale.

Les jours suivants, elle semble s'améliorer puis présente une aggravation assez rapide, sans perte de connaissance encore ; elle se plaint toujours de cette même céphalée. Elle présente des troubles de la parole, elle emploie les mots les uns pour les autres tout en comprenant toutes les demandes faites et en les exécutant d'une façon rationnelle. Elle semble présenter tous les signes d'une aphasie incomplète.

En outre, il existe un ptosis léger mais certain de la paupière gauche avec un nystagmus bilatéral, aucune paralysie des muscles craniens, ni rachidiens, pas de myoclonie mais un hoquet pénible et incessant. Les réflexes tendineux sont vifs mais normaux, les plantaires sont en flexion, mais du côté gauche existe d'une façon nette le signe de l'éventail. Pas d'incontinence des matières et des urines. Raideur de la nuque considérable avec Kernig marqué. Pas de température.

Devant ces phénomènes une ponction lombaire est pratiquée, elle donne issue à un liquide sanglant, de coloration uniforme, depuis le début jusqu'à la fin. Ce liquide, envoyé au laboratoire de Nantes présente une lymphocytose assez marquée, du sucre en quantité normale 0,50 et des hématies en quantité considérable. Elle semble

nettement améliorée par la ponction au point que deux jours après l'on en pratique une seconde. Cette fois le liquide n'est plus sanglant mais jaune. L'amélioration persiste mais passagère ; les mêmes phénomènes de raideur, de nystagmus, de ptosis, de Kernig, de l'éventail, des orteils, persistent. A la même céphalée se joint une obnubilation marquée dont il faut tirer la malade pour obtenir des réponses qui sont difficiles mais semblent rationnelles.

Peu à peu l'amélioration s'accroît. Au 10 septembre elle est nette, le nystagmus est disparu ainsi que le ptosis, la céphalée est modérée, la parole s'améliore, cependant elle ne peut dire une série de mots, comme purgatif, artillerie, elle comprend ce qu'elle lit. Le Kernig et la raideur de la nuque persistent. L'amélioration va en s'accroissant rapidement, si bien que le 13 septembre elle semble guérie. Actuellement elle ne garde de son affection aucun reliquat que l'on puisse constater.

CONCLUSIONS

A côté de la forme traumatique, il existe une forme spontanée de l'hémorragie méningée.

Elle pourra occuper ou la région sous dure-mérienne constituant la pachyméningite hémorragique ou l'espace sous-arachnoïdien. Nous n'avons en vue ici que cette hémorragie méningée sous-arachnoïdienne.

L'hémorragie sous-arachnoïdienne n'est pas chose rare puisque nous avons pu en rapporter huit observations inédites dûment étudiées et en relever un nombre assez considérable dans la littérature médicale.

Sa symptomatologie est assez précise. Elle se marque surtout après un début en général brusque, par une obnubilation n'atteignant que rarement le coma complet ; une raideur généralisée constante avec prédominance sur certaines parties du corps ; plus rarement par des signes de compression localisée, dont les paralysies oculaires plus ou moins complètes, sont des exemples assez fréquents. Certains symptômes sont à noter : l'intensité et la constance de la raideur de la nuque, la présence de certains mouvements de retrait des membres inférieurs après excitation, dénommés à juste titre, par MM. Guillain et Barré, réflexes de défense vraie.

On peut décrire deux formes principales, la forme complète et les formes frustes qui ne peuvent guère se reconnaître que par la ponction lombaire ; des formes spéciales liées à la prédominance de certains symptômes : formes méningée, tétanique, comateuse, démentielle, etc..., à des signes de compression localisée : formes corticale, bravais Jacksonienne, spinale, etc..., ou enfin à une étiologie particulière, l'hémorragie au cours d'une méningite tuberculeuse est particulièrement à retenir.

Le diagnostic peut être soupçonné par l'examen clinique, il

ne peut s'affirmer que par la ponction lombaire. Cette dernière montrera du sang dans le liquide céphalo-rachidien qui coulera également teinté du début à la fin de la ponction et ne coagulera pas. Son examen chimique et cytologique devront être pratiqués.

L'évolution dans la forme type, après un début intense, tend vers l'amélioration progressive. La guérison peut être complète en quelques semaines (forme curable). D'autres fois cette amélioration sera interrompue par une poussée hémorragique nouvelle (forme à rechutes). Parfois l'hémorragie est foudroyante, particulièrement au cas d'inondation ventriculaire. Des séquelles pourront persister, marquées par des troubles psychiques avec obnubilation et perte de la mémoire ou un certain degré de raideur de la nuque et des membres inférieurs.

Le pronostic varie donc avec l'intensité de l'hémorragie, l'âge du sujet, certaines formes juvéniles étant spontanément curables ; l'affection en cause, la méningite tuberculeuse aboutissant ici encore à une mort fatale.

Le traitement comportera tout d'abord une décompression. La ponction lombaire maniée prudemment en est la méthode de choix, nous lui devons des améliorations rapides. Exceptionnellement une décompression par craniectomie sera nécessaire. Le traitement de la cause s'impose, il se résume à celui de l'hypertension lorsqu'elle existe, de la syphilis dans les cas si fréquents où elle peut être suspectée.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
ACHARD.

Vu : *Le Doyen,*
ROGER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — *Evolution serpentine de l'encéphalite léthargique. L'hémorragie méningée au cours de la maladie.* « Bull. de l'Acad. de Médecine », 6 avril 1920.
- ACHARD et PAISSEAU. — *Hémorragie méningée avec ictus suivie de paralysie de la troisième paire.* « Bull. et Mém. », Paris, 5 mai 1904.
- ACHARD et RAMOND. — *Hémorragie méningée à symptômes méningitiques.* « Soc. de Neur. », 3 novembre 1904.
- ACHARD et GRENET. — *Hémorragie méningée dans le cours d'une méningite cérébro-spinale.* « Bull. et Mém. Soc. Méd. », Paris, 30 octobre 1903.
- J. ALEXANDRESCO DERSEA. — *Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne.* « Bull. de Soc. Méd. ». Bucarest, 1909-10.
- ALTERMANN. — *Les hémorragies méningées au cours des méningites tuberculeuses.* Thèse Paris 1911-12.
- ANGLANDA J. — *Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne à symptomatologie cérébro-spinale.* « Soc. des Sciences méd. », Montpellier, 25 juin 1911.
- APERT et GARCIN. — *Hémorragie méningée précédant immédiatement le début clinique d'une fièvre typhoïde.* « Soc. méd. Hôp. de Paris », 4 juillet 1924.
- J. AUBERT. — *Les hémorragies méningées.* Thèse Paris 1911-12.
- BABES. — *Hémorragie méningée et autres manifestations hémorragiques de la fièvre récurrente.* Compte-rendu Soc. de Biologie, 1916.
- BABINSKI. — *Méningite hémorragique fibrineuse. Paraplégie spasmodique. Ponction lombaire. Guérison.* « Soc. méd. des Hôp. », octobre 1903.
- BABINSKI et JUMENTIÉ. — *Contribution à l'étude de l'hémorragie méningée.* « Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. », Paris, 31 mai 1912.
- BARRÉ, LAMPERT et KEYSER. — *Traumatisme orbital et hémorragie méningée tardive fébrile.* « Presse médicale », 15 décembre 1923.
- J. A. BARRÉ et L. MORIN (de Strasbourg). — *Hémorragie méningée spinale postérieure traumatique tardive. Remarques cliniques.* « Soc. de Neur. », 7 décembre 1923.
- R. BARTHELÉMY. — *Les hémorragies méningées.* « Progrès médical », n° 19, 9 mai 1914.
- BAUR. — *Les hémorragies méningées curables des jeunes sujets.* « Arch. méd. et pharm. milit. », juin 1914.
- BAX et ROMAIN. — *Hémorragie cérébro-méningée chez un brightique.* « Soc. méd. », Amiens, 2 juillet 1912.
- BOINET. — *La maladie des scaphandriers.* « Arch. gén. de Médecine », 1906.

- BOUDET. — *Mémoire sur l'hémorragie des méninges*, 1839.
- BRADY J. M. — *La ponction lombaire dans l'hémorragie méningée des nouveaux-nés*. « *Journal of the American med. ass.* », 3 avril 1918.
- BRECCIA. — *La emorragie meningee*. « *Riv. crit. di clin. med.* » Firenze, 1910.
- BURMANN. — *Hémorragie foudroyante chez une femme jeune*. « *British med. Journal* », 8 juin 1907.
- ADOLPHO CANELLI. — *Contributions à l'étude des hémorragies méningées dans la coqueluche*. « *La Pediatra* », juin 1919.
- CASTAIGNE et WEIL. — *Un cas d'hémorragie méningée avec biligénie hémolytique locale. Présence d'une sensibilisatrice dans le liquide céphalo-rachidien*. « *Soc. de Biol.* », 19 juin 1909.
- CESTAN et RAVAUT. — *Coagulation en masse et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien*. « *Gaz. Hôp.* », 5 septembre 1904.
- CHALIER (de Lyon). — *Xanthochromie du liquide céphalo-rachidien par biligénie hémolytique locale dans le décours d'une hémorragie méningée*. « *Progrès médical* », p. 403.
- CHAUFFARD. — *Des hémorragies méningées. Diagnostic par la ponction lombaire et traitement*. « *Journal Praticiens* », octobre 1908.
- CHAUFFARD et FROIN. — *Du diagnostic différentiel de l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne et la méningite cérébro-spinale*. « *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris* », 23 octobre 1909.
- CHAUFFARD, FROIN et BODIN. — *Formes curables de l'hémorragie sous-arachnoïdienne*. « *Presse médicale* », 24 juin 1903.
- CHAUFFARD et VINCENT. — *Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne à forme démentielle*. « *Bull. et Mém. Soc. méd. Paris* », 25 juillet 1912.
- STEPHEN CHAUVET et VELTER. — *Mydriase par paralysie de la troisième paire faisant place à du myosis consécutivement à une hémorragie cérébro-méningée mortelle*. « *Revue Neur.* », 9 juillet 1914.
- CHIRAY et ROLLAND. — *Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne non traumatique à forme Jacksonienne. Craniectomie. Guérison*. « *Bull. et Mém.* », Paris, 20 juin 1912.
- CLARÉ. — *Hémorragies méningées spontanées curables de jeunes soldats*. « *Arch. méd. et pharm. milit.* », juin 1914.
- B. CONOS et C. XANTROPOULOS. — *Hémorragie méningée curable. Valeur diagnostique du liquide céphalo-rachidien*. « *L'Encéphale* », n° 1, 10 janvier 1912.
- CORDIER LÉVY et NOVE-JOSSERAND. — *L'hémorragie méningée dite spontanée et curable des jeunes sujets. Ses relations éventuelles avec l'encéphalite aiguë hémorragique, sa nature et son pronostic*. « *Ann. de méd.* », 15 août 1914.
- HERVEY CUSHING. — *Hémorragie intracrânienne spontanée associée à des nævi dans le territoire du trijumeau*. « *The Journ. of the American med. ass.* », 21 juillet 1906.
- DÉJÉRINE. — *Présentation d'une photographie en couleur d'une hémorragie méningée occupant l'espace sous-arachnoïdien*. « *Soc. Neur.* », 1908.

- DUCAMP, GIRAUD et BLOUQUIER DE CLERET. — *Considérations sur les hémorragies méningées au cours de la cérébro spinale.* « Soc. Scien. méd. et biol. », Montpellier, 15 juillet 1921.
- DUFOUR. — *Liquide céphalo-rachidien hémorragique dans un cas d'insolation.* « Soc. de Biol. », février 1909.
- DUMAS et GRANDMAISON. — *Hémorragie ventriculaire au cours d'une pneumonie double.* « Obs. anat. clinique. Presse médicale », 27 février 1924. « Soc. méd. Hôp. », Lyon.
- DUPUY-DUTEMPS. — *L'hématome des gaines optiques dans les hémorragies méningées* « Congrès Soc. Franc. Ophtal. », mai 1913.
- D'ESPINE AD. — *Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne inférieure.* « Presse méd. », 17 mai 1911.
- EUZIÈRE et BONNET. — *L'hémorragie méningée chez la parturiente.* « Gaz. Hôp. », 14 octobre 1913.
- FAICE. — *Hémorragies méningées simulant la méningite cérébro-spinale.* Thèse Paris 1910.
- FEER. — *Sur la pachyméningite hémorragique des nourrissons.* « Rev. méd. », Suisse romande, 20 septembre 1916.
- FISSINGER et JANET. — *Erreurs de diagnostic avec l'encéphalite léthargique.* « Bull. et Mém. Soc. Méd. », Paris, 15 octobre 1920.
- FROIN. — Thèse Paris 1904.
- FROIN et BOIDIN. — *Phénomènes de localisation au cours des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes.* « Gaz. Hôp. », janvier 1904.
- GALLAVARDIN et JAMBON. — *Hémorragie méningée avec inondation ventriculaire chez un enfant de 12 ans au cours d'endocardite végétante.* « Lyon méd. », 1904.
- GIROLER (Maurice). — *Un cas d'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne chez un enfant.* « Progrès médical », 27 janvier 1912.
- GRAZIANI ALDO. — *Sur un cas de méningite tuberculeuse avec coagulation massive et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien.* « Riforma med. », 9 avril 1921.
- G. GUILLAIN. — *L'hémorragie méningée et le purpura.* « Ann. de med. », février 1914.
- *Hémorragie méningée de la pathologie de guerre.* « Presse méd. », 5 septembre 1918.
- *Un réflexe contro-latéral de flexion du membre inférieur après compression du muscle quadriceps fémoral dans les méningites cérébro-spinales et les réactions méningées aiguës.* « Bull. et Mém. », Paris, 24 mai 1912.
- *L'albuminurie massive dans le diagnostic des hémorragies méningées.* « Presse méd. », 8 novembre 1915.
- *Hémorragies méningées. Système nerveux.* Collection Sergent. tome I.

- GUILLAIN et J. A. BARRÉ. — *Travaux neurologiques de guerre*. Masson, 1920.
- *Hémorragie méningée consécutive à une commotion par éclatement d'obus sans plaie extérieure. Méningite à pneumocoques mortelle secondaire*. « Bull. et Mém. Soc. Méd. », Paris, 20 juillet 1917.
 - *Les réflexes de défense vraie au cours des syndromes méningés*. « Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. », Paris, 13 octobre 1916.
- GUILLAIN et LAROCHE. — *Evolution des hémolysines dans deux cas d'hémorragie méningée*. « Soc. biol. », Paris, 6 novembre 1909.
- GUINON. — *Hémorragie méningée foudroyante chez un garçon de 17 ans, atteint de tuberculose ganglionnaire*. « Soc. Pédiatrie », 16 mai 1911.
- HANNS, FAIRISE et CADORE. — *Un cas d'hémorragie méningée due à une pachyméningite cérébrale*. « Soc. méd. », Nancy, 21 janvier 1913.
- HAQUET. — *Les hémorragies sous dure-mériennes spontanées chez l'enfant*. Thèse Paris, 1911.
- HESSIN. — *Histogénèse et pathogénie des hémorragies sous dure-mériennes*. « Medical Placard », 19 octobre 1918.
- HOMID ANNA. — *Les modifications des vaisseaux dans la méningite tuberculeuse aiguë*. Thèse Genève, 1909.
- HUBER et J. DE MASSARY. — *Un cas d'hémorragie méningée d'origine spinale*. « Soc. méd. Hôp. » Paris, 15 juin 1923.
- SYN INGVAR DE LUND. — *Sur les hémorragies méningées*. « Nouvelle iconographie de la Salpêtrière », p. 313, 1918.
- JUMENTIÉ et J. AUBERT. — *Hémorragie méningée avec suffusions hémorragiques intra-cérébrales multiples (travail du service de M. Babinski)*. « Rev. neurol. », 1912, p. 170.
- LABUCHELLE et AURIAL. — *Un cas d'hémorragie méningée syphilitique chez un jeune homme de 20 ans*. « Presse médicale », 21 novembre 1923.
- LAFFORGUE. — *Hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée des jeunes sujets*. « Soc. méd. milit. Franc. », 18 juillet, 31 octobre 1912.
- LAFOND. — *Hémorragies méningées traitées par des ponctions lombaires, mort*. « Loire méd. », 15 janvier 1911.
- LAIGNEL-LAVASTINE et BOUDON. — *Hémorragie méningée au cours d'une granulie*. « Bull. et Mém. Soc. anat. », Paris, décembre 1910.
- LAIGNEL-LAVASTINE et BLOCH. — *Hémorragie sous-arachnoïdienne avec inondation ventriculaire au cours d'une néphrite sub-aiguë*. « Bull. et Mém. Soc. anat. », Paris 1910.
- LÉOPOLD SAMUEL (de Philadelphie). — *L'hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée. Contributions à l'étude des hémorragies méningées*. « Journal of the Amer. med. ass. », 17 octobre 1914.
- LETULLE et LEMIÈRE. — *Notes sur l'hémorragie méningée*. « Soc. méd. Hôp. », 25 novembre et 1^{er} décembre 1904.
- LORTAT-JACOB et SABARIANCE. — *Hémorragie méningée au cours d'une méningite tuberculeuse*. « Soc. anat. », fév. 1904.
- MACAIGNE. — *Hémorragie méningée simulant la méningite cérébro spinale*. « Méd. mod. », 1902.

- MAILLARD et CH. RICHET fils. — *Hémorragie méningée au cours de la pneumonie*. « Clin. infantile », 15 septembre 1909.
- MACRIS (Athènes). — *L'albuminurie massive dans le diagnostic des hémorragies méningées*. « Presse médicale », 30 septembre 1915.
- MAHAN. — *Hémorragie méningée à forme cérébro spinale simulant les méningites*. Thèse Montpellier 1910-11.
- MERKLEN PR. — *Encéphalite épidémique et hémorragie méningée*. « Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. », Paris, 15 octobre 1920.
- MERLIAC (Léon). — *L'hémorragie cérébro méningée dans le purpura*. Thèse, Paris, 1919.
- MEYER ARTHUR W. — *Hémorragies méningées tardives traumatiques*. « Mitteilungen aus der Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie », p. 878 1911.
- MOUTARD-MARTIN et WEIL. — *Hémorragie méningée au cours du rhumatisme art. aigu*. « Soc. méd. Hôp. », 13 novembre 1908.
- NETTER. — *Discussion de la communication de M. le Dr Achard*. « Bull. acad. Méd. », 6 avril 1920.
- NETTER et CLERC. — *Hémorragie des méningées médullaires. Renseignements fournis par la ponction lombaire*. « Soc. méd. Hôp. », Paris 1901.
- NOBÈCOURT. — *Hémorragies méningées chez les soldats du front*. « Bull. et Mém. Soc. méd. », Paris, 22 juin 1917.
- NOBÈCOURT VOISIN et VITRY. — *Ponction lombaire dans la thrombose des sinus et l'hémorragie méningée consécutive*. « Soc. Ped. », 17 novembre 1903.
- ORTICONI. — *Hémorragie essentielle chez un jeune sujet*. « Réun. méd. chirurgie de la dixième armée », (sect. sud.), 25 mai 1915.
- PAISSEAU et TIXIER. — *Difficultés de diagnostic entre la méningite cérébro spinale et l'hémorragie méningée*. « Arch. gén. méd. », octobre 1910.
- PARISOT et LUCIEN. — *Hémorragie sous-arachnoïdienne au cours d'une méningite à pneumocoques*. « Rev. méd. », Est, 1910.
- PAUPE. — *La forme hémorragique de la méningite tuberculeuse*. Thèse, Paris 1906.
- PLATEAU (de Varsovie). — *Sur les hémorragies méningées idiopathiques*. « Gaz. des Hôp. », 30 avril 1921.
- POISOT. — *Hémorragie méningée avec purpura*. « Arch. gén. méd. », 13 février 1906.
- RAMOND. — *Les hémorragies méningées médicales*. « Conf. de Clin. méd. prat. », 1923.
- RATHERY et BONNARD. — *Hémorragie méningée simulant cliniquement l'encéphalite léthargique*. « Bull. et Mém. Soc. méd. », Paris, 5 mai 1920.
- RENON GÉRAUDEL et CH. RICHET fils. — *La méningite tuberculeuse hémorragique*. « Presse médicale », 25 septembre 1912.
- RICHON HANNS et FAIRISE. — *Hémorragie sous-arachnoïdienne. Syndrome pseudo-méningitique*. « Soc. méd. », Nancy, 8 janvier 1913.
- ROGER (Henri). — *Hémorragie méningée et syndrome hémorragique urémique chez un jeune soldat*. « Journ. des Prat. », 20 décembre 1919.

- ROUSSY. — *Hémorragie méningée sous dure-mérienne sans modification chromatique du liquide céphalo-rachidien.* « *Rev. de Neur.* », 1903.
- SARRAZÈS. — *Les hémorragies cérébrales et méningées.* « *La Médecine pratique* », 30 juin 1924.
- SABRAZÈS et MURATET. — *Cellules endothéliales hémato-macrophages dans le liquide céphalo-rachidien coloré symptomatique de l'hémorragie méningo-encéphalique* « *Soc. Biol.* », juillet 1904.
- SAINTON et VOISIN. — *Méningite purulente et hémorragie méningée.* « *Soc. anat.* », Paris, novembre 1905.
- SCHNEIDER. — *Les albuminuries des hémorragies méningées.* Thèse Paris, 1910.
- SERGEANT et GRENET. — *Hémorragie méningée. Mort subite au cours d'une ponction lombaire. Anévrysme cérébelleux.* « *Bull. et Mém.* », Paris 1908.
- SERGEANT et M^{lle} BERTRAND. — *Sur un cas d'hémorragie méningée au cours d'une dothiéntérie.* « *Bull. et Mém. Soc. med.* », Paris, 13 décembre 1918.
- SICARD et LAPLANE. — *Lipio diagnostic des adhérences rachidiennes reliquat d'un hématome sous-arachnoïdien.* « *Presse médicale* », 31 octobre 1923.
- SIREDEY LEMAIRE et DENIS. — *Hémiplégie alterne. Paralyse complète du mot. ocul. ext. et du facial gauches avec troubles de la déglutition. Parésie peu accentuée des membres du côté droit. Anévrysme du tronc brachio céphalique chez une syphilitique. Mort par hémorragie méningée.* « *Bull. et Mém.* », Paris 1914, p. 247.
- SOUBEYRE (d'Oran). — *Une forme méningée de la fièvre de Malte avec hémorragie sous-arachnoïdienne.* « *Gaz. Hôp.* », 25 octobre 1910.
- SPILLER. — *Cas de mort après ponction lombaire.* « *Deutsche mit vertzel zeitsche* », Berlin 1911.
- TOLOT. — *Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne bilatérale chez un alcoolique brightique mort à la suite de crises épileptiques.* « *Rev. méd.* », octobre 1904.
- TUFFIER et MILIAN. — *Technique de la ponction lombaire dans les hémorragies intra-rachidiennes.* « *Presse méd.* », 5 mars 1902.
- VAQUEZ et ESMEIN. — *Des épistaxis méningées au cours des maladies hypertensives.* « *Bull. et Mém. Soc. méd.* », Paris, 23 novembre 1906.
- VIGNERAS. — *Les hémorragies méningées spinales.* Thèse Paris 1908.
- VILLARET et TIXIER. — *Deux cas d'hémorragie méningée. Considérations sur la variabilité clinique du syndrome.* « *Arch. gén. de méd.* », 1905.
- *Hémorragie méningée au cours de la méningite tuberculeuse.* « *Revue de la tuberculose* », juin 1907.
- M. WEILL et GARDÈRE. — *Hémorragie méningée et encéphalite hémorragique tuberculeuse chez un nourrisson.* « *Presse méd.* », 3 février 1923.
- M. WEIL et POLLET. — *Sur l'existence de lésions sanguines au cours des hémorragies cérébro-méningées.* « *Presse méd.* », 12 mars 1924.
- WIDAL DOPTER et RAVAUT. — *Le diagnostic de l'hémorragie méningée.* « *Presse méd.* », 3 juin 1903.

- WIDAL et JOLTRAIN. — *Biligénie hémolytique locale dans l'hémorragie méningée.*
« Soc. de biol. », 5 juin 1909.
- WIDAL et MERKLEN. — *Hémorragie méningée avec signe de Kernig.* « Soc. méd.
des Hôp. », Paris, 1899.
- ZAMAZĀĪ. — *Hémorragie méningée.* « Revue tchèque de Neur. », Prague, 1908.
- ZYLBERLAST ZAND NATHALIE. — *Service des maladies nerveuses du Dr Plateau
à Varsovie. La réaction de la globuline dans les liquides céphalo-rachidiens
xanthochromiques.*
-

